

# DU DIAGNOSTIC PAR L'ŒSOPHAGOSCOPIE

## DES STÉNOSES

### ET EN PARTICULIER DU CANCER DE L'ŒSOPHAGE<sup>1</sup>

Par le Dr GUISEZ

---

Sous le titre de *sténoses* de l'œsophage, nous aurons en vue tout ce qui rétrécit de façon permanente la lumière de ce conduit, qu'il y ait compressions externes, lésions proprement dites des parois, ou même contracture simple de celles-ci.

C'est ainsi que dans le groupe des *sténoses* doivent être compris certains spasmes de l'œsophage qui, dans les formes graves, en amènent une oblitération complète et permanente : tels sont en particulier les spasmes de la *bouche de l'œsophage*, et surtout les *cardio-spasmes*.

Nous aurons affaire à tout un groupe d'affections particulièrement *graves*, puisqu'elles amènent plus ou moins rapidement le malade à la mort par la faim, à la cachexie par inanition, d'autant plus qu'autrefois le diagnostic n'en était pas fait de façon précise, et que partant la thérapeutique marchait à l'aveugle, ne reposant sur aucune base nettement déterminée.

A la lecture attentive de toutes les observations se rapportant à cette question, on est frappé du peu de symptômes bien nets et de l'inconstance de ceux qui permettent de distinguer les unes des autres les différentes variétés de *sténoses* de l'œsophage. En particulier, l'*étiquette (cancer)*, avec laquelle on relègue des malades atteints de dysphagie spontanée et progressive, couvre bien des incertitudes; et d'après les cas qu'il nous a été donné d'observer et de suivre, nous avons pu nous convaincre que dans la proportion d'*au moins une fois sur dix, ce diagnostic était erroné* (exactement seize fois sur cent quatre-vingts cas de cancer présumé examinés par nous à l'œsophagoscope).

<sup>1</sup> Étude basée sur quatre cents observations personnelles.

Tantôt il s'agissait de spasme pur, d'autres fois de rétrécissement cicatriciel, tantôt de compression externe par une tumeur du médiastin (anévrisme de la crosse de l'aorte) ou même de l'abdomen (tumeur du foie et ectasie de l'aorte dans sa portion thoraco-abdominale).

D'autres fois au contraire, dans des cas très rares il est vrai, nous avons observé chez d'anciens spasmodiques, dont les crises remontaient à dix, quinze ans, que la phase d'obstruction qu'ils traversaient actuellement était due, contre toute attente, à un épithélioma plus ou moins étendu.

Les *moyens cliniques* ordinaires permettent en effet seulement d'affirmer qu'il y a un obstacle dans l'œsophage; les données plus précises du *cathétérisme*, jointes à celles de la *radioscopie*, permettent d'en déterminer le *siège*; mais aucun de ces moyens ne peut en préciser la *nature*.

Dans toutes les sténoses de l'œsophage, quelques grands symptômes se retrouvent à peu près au même titre :

1° La dysphagie progressive;

2° La présence d'une poche de dilatation dans l'œsophage;

3° Des vomissements et régurgitations;

4° La cachexie et l'inanition.

Et rien, même en faisant l'analyse soigneuse de ces symptômes, ne nous permet d'affirmer que l'on a affaire plutôt à une cause qu'à une autre.

Tous existent au même titre, aussi bien dans le spasme pur que dans l'épithélioma le mieux caractérisé.

Peut-être pourrait-on tabler sur certains symptômes accessoires : la salivation abondante, le réflexe œsophago-salivaire, les petites hémorragies qui strient les expectorations, certains commémoratifs, comme l'âge du malade, pour établir un diagnostic de cancer par exemple; il n'y a rien là de bien caractéristique, et ces signes peuvent manquer.

Il est aussi des *formes frustes* de cancer, en particulier les formes sous-muqueuses, qui ne se manifestent par aucun signe d'obstruction, et cela parfois pendant une longue période de leur évolution.

L'œsophagoscope, dont le rôle est de nous faire voir la lésion, va nous donner, dans la grande majorité des cas, la clé de ces problèmes.

Pour conclure à l'état pathologique, il convient d'avoir bien présente à l'esprit l'*image œsophagoscopique normale*. Nous avons décrit, à plusieurs reprises, l'aspect de l'œsophage normal. Rappelons que l'orifice supérieur est fermé à l'état normal et présente deux lèvres : c'est la bouche de l'œsophage. Le cardia a la forme d'un *sphincter* à lèvres exactement accolées (V. fig. 1 et 2).

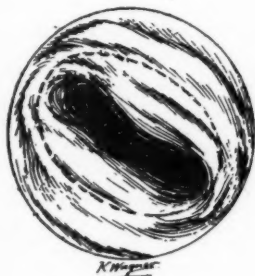


Fig. 1. — Aspect de l'œsophage cervical normal.



Fig. 2. — Aspect du cardia normal.

Il faut connaître la configuration interne toute spéciale de l'œsophage. *Tubulaire* au voisinage de ses deux extrémités cervicale et cardiaque, *dilaté* à sa partie moyenne, l'œsophage, dans la majeure portion thoracique et cervicale inférieure, est une véritable *cavité* à peine rétrécie au niveau du croisement de la bronche gauche. La lumière en est constamment béante grâce au vide intrathoracique, et la dilatation varie avec les mouvements respiratoires<sup>1</sup>.

La *muqueuse œsophagienne normale* présente une coloration gris rosé qui passe au rouge vif dès que l'on franchit le cardia; les parois œsophagiennes sont animées de *mouvements incessants*, mouvements respiratoires, battements du cœur, de la crosse de l'aorte, très nets surtout au niveau de la partie moyenne de ce conduit. Il faut aussi tenir compte, pour juger des compressions et déviations, de ce fait que l'orifice cardiaque est toujours, à l'état normal, dévié de 1 à 2 centimètres vers la gauche.

<sup>1</sup> Voir *Presse médicale*, n° 12, février 1908.

L'état pathologique sera constitué par les modifications de ces dispositions de l'état normal.

La lumière de l'œsophage peut être rétrécie par des lésions organiques de ses parois, c'est là la cause de sténose la plus fréquente; il s'agit tantôt de cancer, d'ulcère, de lésions cicatricielles. Elle peut l'être de façon transitoire d'abord, mais ensuite de manière continue, par les spasmes, qui, d'abord passagers, ne tardent pas dans certaines circonstances à devenir permanents. D'autres fois, plus rarement, il s'agit de causes extrinsèques à l'œsophage, et ce conduit peut être

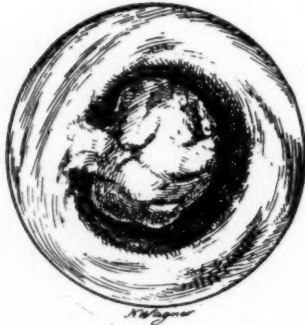


Fig. 3. — Cancer de l'œsophage (forme polypeuse).

dévié et comprimé par une tumeur externe en un point quelconque de son trajet (anévrisme, adénites, tumeur du médiastin, du foie).

De tous les états pathologiques, celui que l'on a le plus communément l'occasion d'observer, c'est le cancer.

L'aspect œsophagoscopique du cancer de l'œsophage est variable suivant la forme que l'on est appelé à examiner.

Si le cancer est observé à une phase avancée de son évolution, parfois la lumière du tube est obstruée par des bourgeons épithéliomateux recouverts de sanie purulente, de forme exubérante plus ou moins pédiculée, saignant au moindre contact du porte-coton qui les nettoie; c'est là la forme la plus ordinaire et la plus facile à reconnaître à l'endoscope (V. fig. 3). D'autres fois, il s'agit d'une ulcération plus ou moins large reposant sur un épaississement très net de la muqueuse. Les bords en sont bourgeonnants, soulevés en cratère, et l'ulcération, saignante, irrégulièrement limitée, large et peu profonde, est remplie de débris sanieux. La muqueuse a parfois l'aspect d'être déchiquetée. Enfin, troisième aspect qui est le plus difficile à reconnaître, la muqueuse semble comme soulevée, refoulée par une masse qui s'est développée dans l'intérieur même des



parois de l'œsophage, qui repousse une paroi rouge, lisse, infiltrée : c'est la forme *interstitielle* profonde du cancer de l'œsophage (V. fig. 5).

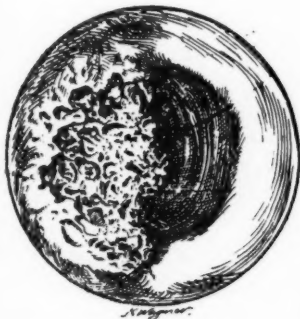


Fig. 4. — Cancer de l'œsophage  
(forme ulcéreuse).

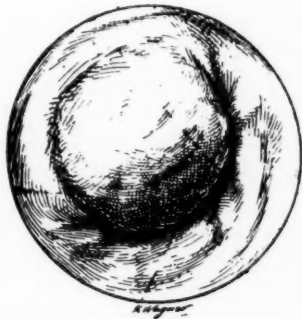


Fig. 5. — Cancer de l'œsophage  
(forme sans muqueuses).

Mais quelle que soit la forme, il est des signes objectifs constants qui frappent l'observateur. L'infiltration et l'induration des parois au pourtour de la tumeur donnent à la portion de l'œsophage atteinte par le néoplasme et ses prolongements un *aspect figé* tout à fait caractéristique. La paroi œsophagienne, si mobile d'ordinaire, ne suit plus les mouvements respiratoires, et lorsque la tumeur n'a pas atteint la circonférence de l'œsophage, on est frappé par l'immobilité de la portion malade comparée à la souplesse du côté opposé. Il est impossible de faire pénétrer le tube, cette portion de l'œsophage étant devenue inextensible.

Ces mêmes caractères se retrouvent *dans le cancer au début*, dont le diagnostic est évidemment plus difficile. Il est très rare aussi qu'à cette période on procède à l'œsophagoscopie, car les malades ne se plaignent pas. Il y aurait cependant le plus grand intérêt à employer ce moyen de reconnaissance, alors que l'intervention pourrait sans doute être efficace.

Une portion limitée de la muqueuse est ou bien soulevée par une tumeur, soit infiltrée. L'induration et l'absence de mobilité, avec conservation d'une lumière normale, sont les premiers signes qui frappent l'œil de l'observateur. Le tube

dépasse facilement l'endroit malade, et lorsqu'on le retire, la partie inférieure ne revient point sur elle-même comme à l'état normal. La région malade semble raidie. Dans un cas d'épithélioma du cardia qu'il nous a été donné d'observer tout à fait au début, nous avons été frappé par cet aspect tout particulier. Dans ce cas il existait deux *plaques de leucoplasie* qui occupaient une portion de la paroi latérale de l'œsophage. Nous avons retrouvé ce même aspect dans plusieurs cas de cancer confirmé; peut-être la leucoplasie a-t-elle précédé ici, comme pour d'autres muqueuses, l'épithélioma.

Il est certains points sur lesquels nous voudrions insister, concernant les *cancers des deux extrémités*. Étant donné la forme tubulaire de l'œsophage et l'accolement plus ou moins complet des parois, il n'est jamais possible d'observer de ces cas qu'une partie de la tumeur, et cela est du reste suffisant pour établir un diagnostic exact.

Au point de vue de la technique à employer pour l'examen œsophagoscopique, il convient de faire remarquer tout particulièrement ce fait que c'est dans le cas de cancer que l'examen doit être pratiqué avec le plus de précaution, à cause de la friabilité souvent très grande de la paroi à ce niveau. Aussi importe-t-il de rester toujours, avec le tube, à une certaine distance du point à examiner, et en particulier en cas d'ulcération, de ne jamais essayer de franchir avec l'instrument le point sténosé. En suivant ces règles, on n'aura à craindre aucun accident du fait de l'examen, et nous-même n'en avons jamais observé.

Les *sténoses cicatricielles* sont, en général, d'un diagnostic facile, et l'œsophagoscope ne vient que confirmer ce que nous laissaient prévoir les commémoratifs et les signes cliniques. Toutefois, nous allons voir que même dans ce cas et dans des conditions spéciales, les renseignements qu'il donne sont des plus précieux.

Les plus fréquents des rétrécissements cicatriciels sont ceux qui sont causés par des *brûlures d'acides*. Le commémoratif est alors très net : pas de doute sur la nature de la sténose. Cependant, l'œsophagoscope peut donner un appoint au diagnostic : dans les tentatives de suicide ou d'empoisonnement, lorsque le commémoratif est nié. Il peut y avoir là un moyen

de recherche clinique ou de contrôle médico-légal. La présence d'une cicatrice blanchâtre, rétractile, de consistance dure, fibreuse, immobilisant une paroi de l'œsophage dans les cas anciens, de granulations entremêlées de brides fibreuses dans les cas plus récents, ne laisse aucun doute sur la nature des rétrécissements par caustiques. Dans certains cas (deux fois), au contraire, il nous a été donné de constater que les accidents de sténoses, que les malades faisaient remonter à la déglutition d'un liquide trop chaud ou caustique, étaient dus à une lésion épithéliomateuse confirmée, qu'on aurait peut-être essayé de dilater, croyant à un rétrécissement cicatriciel.

Un rétrécissement cicatriciel peut survenir consécutivement à une plaie produite par un corps étranger, très longtemps après l'accident, alors que le commémoratif existe à peine. C'est ainsi que nous avons vu tout récemment un malade qui présentait des phénomènes dysphagiques au niveau de l'extrémité supérieure de l'œsophage six ans après avoir avalé un os qui semble être resté quelques jours dans cette région.

La présence d'une cicatrice grisâtre limitée au tiers antérieur de la paroi œsophagienne, l'intégrité du reste de la muqueuse, nous ont permis d'établir un diagnostic exact et de guérir ce malade en dilatant l'œsophage à l'aide de bougies de plus en plus grosses.

Les *corps étrangers* peuvent être une cause de sténose. Le diagnostic est le plus souvent établi par le commémoratif; toutefois celui-ci peut manquer. La déglutition du corps étranger a pu passer inaperçue, et avoir causé de la sténose avec dysphagie intense sans que l'étiologie en soit bien nette. Le corps étranger peut ne point donner d'ombre ou être masqué par la colonne vertébrale; l'œsophagoscope permettra seul de le voir. Aucun autre moyen clinique, en effet, pas même les rayons X, ne saurait faire reconnaître sa présence.

D'autres fois, au contraire, chez des gens nerveux plus ou moins spasmodiques, il s'agit de *corps étrangers imaginaires*, alors que la dysphagie et tout l'ensemble symptomatique faisaient croire à la réalité de ces corps étrangers; l'œsophagoscope permet de donner au clinicien une réponse négative, empêche une intervention inutile et enlève au malade son idée fixe.

Il peut exister aussi, dans l'œsophage, des sténoses cicatricielles de causes tout à fait particulières : la *syphilis*, l'*ulcère simple*, la *dothièmentérie*, la *diphthérie* peuvent amener des cicatrices dans l'œsophage. Il s'agit évidemment de circonstances très rares, mais c'est là que l'œsophagoscopie présente une utilité diagnostique considérable.

C'est ainsi que nous avons observé plusieurs cas de rétrécissements cicatriciels (3 cas) spontanés chez des malades envoyés avec le diagnostic de cancer probable; la syphilis semblait pouvoir être incriminée nettement dans un cas, et l'ulcère simple dans les deux autres.

On conçoit tout l'intérêt qu'il y a pour le malade à poser de pareils diagnostics : la sténose cicatricielle pouvant être dilatée de façon à permettre une alimentation normale.

Non seulement l'œsophagoscopie permet de fixer sur l'existence, la nature d'un rétrécissement cicatriciel, mais encore elle permet de déterminer exactement le *siège*, le *nombre* de ces rétrécissements presque toujours multiples lorsqu'ils sont dus à l'ingestion de caustiques.

Dans l'endoscope il est facile de reconnaître le *pertuis encore perméable*, reste de la lumière de l'œsophage, et d'en pratiquer le cathétérisme, qui à l'aveugle est impossible, à cause de sa situation la plupart du temps excentrique (V. fig. 6).



Fig. 6. — Sténose cicatricielle avec pertuis excentrique.

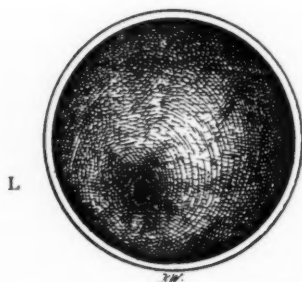


Fig. 7. — Rétrécissement valvulaire congénital.  
(L, reste de la lumière de l'œsophage.)

Il peut exister dans l'œsophage une variété de sténose inconnue avant l'œsophagoscopie : c'est le *rétrécissement congénital*.

Il nous a été donné d'observer un cas très net d'oblitération presque complète du cardia par une valvule ne laissant qu'un tout petit pertuis pour l'alimentation (V. fig. 7). Le malade, qui n'avait pu jamais prendre que du lait, était arrivé cependant à s'alimenter de façon suffisante pour grandir et se développer <sup>1</sup>. Il nous a été facile d'opérer une section qui a rendu à l'œsophage son calibre normal. Sencert, de Nancy, a rapporté un cas tout à fait analogue.

Les compressions externes de l'œsophage peuvent amener de la sténose par refoulement et oblitération plus ou moins complète de la lumière de ce conduit. C'est ainsi que chez plusieurs malades adressés pour un cancer de l'œsophage, nous avons diagnostiqué qu'il s'agissait chez trois d'entre eux d'ectasie de la crosse de l'aorte, et chez un autre d'adénopathie trachéo-bronchique ayant comprimé l'œsophage thoracique. Dans un cas, une ectasie de l'aorte abdomino-thoracique, et dans un autre une tumeur abdominale, avaient presque oblitéré l'œsophage au niveau du cardia. L'aspect œsophagoscopique dans les compressions externes est tout à fait caractéristique : l'une des parois est refoulée, devient convexe et oblitère presque complètement la lumière du conduit œsophagien, qui est réduite à l'état de fente semi-lunaire (V. fig. 8). L'œsophage, en particulier s'il s'agit de la portion inférieure, est refoulé et déplacé latéralement.

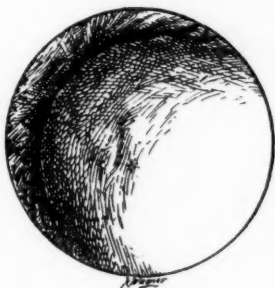


Fig. 8. — Sténose par compression de droite à gauche.

Enfin, il est une variété de sténose qui, par sa fréquence et parfois aussi par sa gravité, est des plus intéressantes à connaître et à diagnostiquer, car la thérapeutique dans ce cas aura des indications des plus nettes <sup>2</sup>. C'est le *spasme* de l'œsophage qui, d'abord transitoire, ne tarde pas à devenir permanent, amenant la *contracture spasmodique*.

<sup>1</sup> Voir *Gazette des hôpitaux*, novembre 1906, *Guérison d'un cas de rétrécissement congénital de l'œsophage*.

<sup>2</sup> Voir *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, séance du 20 mars 1908.

Cette affection atteint également les deux extrémités de ce conduit, les deux portions tubulaires de l'œsophage. On rencontre en effet, dans ces régions, toutes les conditions nécessaires pour sa production : l'existence d'un sphincter supérieur ou inférieur qui, comme tous les sphincters, se contracte avec la plus grande facilité; la disposition tubuliforme des deux extrémités de l'œsophage qui est favorable à l'éclosion du spasme obéissant à la loi qui régit tous les canaux dont les parois sont exactement accolées (urèthre). Au contraire, les spasmes de la portion large et dilatée de l'œsophage, de la portion thoracique, sont tout à fait exceptionnels. Nous n'en avons jamais observé qu'un cas, dû à une lésion locale (fissure).

Qu'il s'agisse de spasme supérieur cervical ou inférieur cardiaque, l'aspect œsophagoscopique est toujours à peu près le même.

S'il s'agit d'un *spasme de l'orifice supérieur* ou de la bouche de l'œsophage, on est frappé tout de suite, au moment de l'examen œsophagoscopique, par la difficulté que l'on éprouve pour pénétrer dans ce conduit. La bouche de l'œsophage refuse de s'ouvrir devant le tube; si l'on appuie un peu, les lèvres étroitement serrées font véritablement saillie à l'intérieur du tube explorateur, ressemblant à une sorte de col utérin dans la cavité vaginale (V. fig. 9). Mais que l'on mette un peu de cocaïne et que l'on attende quelques instants, et l'on voit les parois s'entr'ouvrir.

Si le spasme siège un peu plus bas dans la portion cervicale, la lumière exactement fermée prend soit une forme étoilée, en « rosette », soit l'aspect d'un petit orifice au centre d'une sorte de bourrelet de la muqueuse.

On sait qu'à l'état normal, le cardia présente dans l'œsophagoscope l'aspect d'un entonnoir à lèvres fermées et mobiles avec les mouvements respiratoires; son orifice s'entr'ouvre de temps à autre, donnant issue à quelques mucosités issues de l'estomac, faisant des sortes de bulles qui viennent crever à l'intérieur du tube.

A l'état spasmodique, cet aspect se trouve tout à fait modifié.

Le spasme n'atteint pas seulement l'orifice cardiaque pro-

prement dit, mais un point quelconque de cette partie tubulaire terminale de l'œsophage qui commence à l'orifice diaphragmatique et se termine au cardia; l'aspect œsophagoscopique est tout à fait différent suivant qu'il s'agit de spasme du cardia proprement dit ou de spasme de cette portion tubulaire diaphragmatique de l'œsophage.

Dans le spasme de cette portion diaphragmatique, la lumière de l'œsophage prend l'aspect de deux lèvres exactement accolées; il semble que les parois œsophagiennes se mettent en contact sur une certaine étendue.

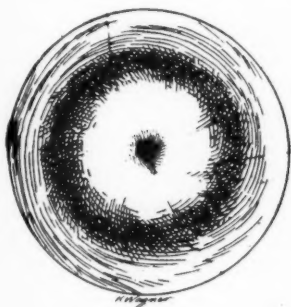


Fig. 9. — Spasme de l'orifice supérieur de l'œsophage.

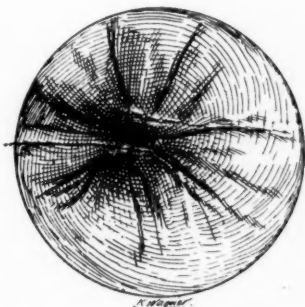


Fig. 10. — Cardia à l'état de spasme.

Au contraire, s'il s'agit de spasme du cardia proprement dit, les parois qui le constituent sont fortement plissées, et les plis sont profonds et étroitement accolés. Le cardia prend une forme en entonnoir plus ou moins étroit et plus ou moins profond. La lumière de l'œsophage est exactement fermée et punctiforme. Cet orifice, contrairement à ce que l'on a observé à l'état normal, ne laisse revenir aucune mucosité de l'estomac; il est moins mobile qu'à l'état normal et présente une certaine résistance pour se laisser franchir par le tube (V. fig. 10).

En tout cas, dans toutes ces formes de spasmes, il est un fait qui frappe immédiatement : c'est l'absence d'altérations de la muqueuse. La portion spasmodique est immobilisée par la contracture sous-jacente, mais elle reste souple. Dans les cas anciens, par suite de l'irritation des liquides qui stagnent dans la poche sus-jacente, on observe bien de la rougeur de la



muqueuse, de la papillite, de la vaso-congestion; mais il s'agit toujours de lésions superficielles n'entamant pas les couches profondes de la muqueuse.

**Conclusions.** — Les *images œsophagoscopiques* présentent dans les différents cas et suivant différentes formes de sténoses des caractères distinctifs très nets. L'œsophagoscope en est donc le moyen de diagnostic le plus précis dans l'état actuel de nos connaissances, par l'élément nouveau qu'il apporte. Il permet une thérapeutique rationnelle basée sur des données exactes.

La dilatation, dans les cas de rétrécissements cicatriciels réputés autrefois infranchissables<sup>1</sup>; la médication antispasmodique et la dilatation méthodique et progressive, dans les cas de spasme à forme grave de l'œsophage, nous ont donné les meilleurs résultats<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> *Revue de chirurgie*, n° de mars 1908.

<sup>2</sup> Voir *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, séance du 20 mars 1908.

## LE CLAPOTAGE ET LA MATITÉ DÉCLIVE DANS L'OCCLUSION INCOMPLÈTE DE L'INTESTIN

Par M. ALBERT MATHIEU  
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Le 18 novembre 1885, von Litten rapportait à la Société médicale de Berlin un cas intéressant de *fausse ascite*. Un jeune homme, atteint de phtisie tuberculeuse avancée, présentait de la diarrhée permanente et des signes d'ascite si évidents, qu'on avait été amené à faire le diagnostic de péritonite tuberculeuse avec ascite. L'abdomen était très développé; il y avait de la matité très nette vers les flancs, les fosses iliaques et l'épigastre, et de la fluctuation. Le liquide et la matité se déplaçaient vers la région déclive, dans le décubitus latéral.

A l'autopsie, on fut très surpris de constater qu'il n'y avait pas de liquide dans le péritoine : il était contenu dans six énormes poches, comparables par leur forme et leurs dimensions à des estomacs dilatés. Elles s'étaient développées aux dépens de l'iléon; elles étaient séparées par des rétrécissements cicatriciels presque infranchissables.

Ces masses, toutes égales entre elles et libres d'adhérences, se déplaçaient facilement, à la façon de masses flottantes<sup>1</sup>.

En 1897, M. Pierre Delbet, qui ne connaissait pas l'observation de von Litten, appelait lui aussi l'attention sur la production des signes de fausse ascite dans l'occlusion incomplète de l'intestin<sup>2</sup>.

Il les avait vus apparaître dans un cas d'angiome de l'intestin grêle et dans un cas de sténose incomplète, due à la formation, au cours d'une salpingite chronique, d'une bride qui tirait l'intestin, et amenait sa coudure vers la fin de l'iléon.

<sup>1</sup> Von Litten. *Société médicale de Berlin*, 18 novembre 1885, et *Archives générales de médecine*, 1886, vol. I, p. 229.

<sup>2</sup> Pierre Delbet. *Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu*, Paris, 1897.

Dans ces deux cas, les anses intestinales étaient largement dilatées, leurs parois épaissies et rigides.

La dilatation et l'hypertrophie musculaire s'étaient produites au-dessus d'un rétrécissement incomplet, lentement progressif.

Cette occlusion lente se traduisait par des contractions douloureuses de la partie hypertrophiée de l'intestin, des crises de colique plus ou moins longues, plus ou moins pénibles, et une tendance marquée à l'affaiblissement et à l'amaigrissement des malades.

A l'examen, on voyait des anses intestinales faire saillie à travers la paroi abdominale et leurs contractions produire très nettement des ondes péristaltiques.

Lorsque les malades se plaçaient dans le décubitus latéral, on constatait une matité déclive semblable à celle de l'ascite. Toutefois cette matité, au lieu de se limiter en haut par une ligne droite exactement horizontale, se limitait par une ligne ondulée, phénomène dû à la répartition inégale du liquide dans des anses inégalement dilatées.

Le clapotage intestinal et la matité déclive ont été notés également par Nothnagel dans son traité des maladies de l'intestin et du péritoine<sup>1</sup>.

Il écrit que le bruit de clapotage et la sensation de fluctuation peuvent se constater au-dessus du point sténosé lorsque les anses intestinales dilatées renferment une quantité assez considérable de liquide. Elles peuvent, en tombant vers les flancs, produire une sorte d'étalement de l'abdomen. Vers les parties déclives on constate de la diminution de la sonorité. Cette matité se déplace suivant la position prise par le malade. Elle peut donc simuler l'ascite; mais on reconnaît bientôt qu'il ne s'agit pas de liquide épanché dans la cavité péritonéale, en pratiquant la succussion digitale au niveau des zones mates : on y aperçoit en effet un clapotage qu'on ne trouverait pas dans l'ascite.

Nothnagel indique que ces phénomènes se rencontrent surtout dans l'occlusion lente de l'intestin. Il les a vus se produire aussi bien lorsque la sténose siégeait sur l'iléon que sur l'S iliaque; ce qui démontre bien, dit-il, que les anses de l'intes-

<sup>1</sup> Nothnagel. *Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneum*, p. 195, 1898.

tin grêle peuvent, elles aussi, tomber vers les flancs, lorsqu'elles sont surchargées de liquide.

L'existence du clapotage et de la fausse ascite dans l'occlusion intestinale était peu connue. Sa notion n'était pas devenue classique, malgré les publications précédentes.

Pour ma part, je n'avais pas été frappé par le passage du livre de Nothnagel dont je viens de donner la substance presque *in extenso*, et je n'avais pas eu connaissance des publications de von Litten et de Pierre Delbet, lorsque pour la première fois, il y a une dizaine d'années, j'eus l'occasion d'observer le clapotage et la matité déclive dans un cas de sténose intestinale à marche lente. Dans plusieurs cas observés ultérieurement, le clapotage intestinal simulait le clapotage de la grande dilatation gastrique avec stase considérable. Le problème qui se posait alors était non pas de différencier la fausse ascite de l'ascite vraie, mais la stase intestinale de la stase gastrique.

Dans deux de ces cas, j'eus l'occasion d'observer un bruit de vaste clapotage immédiatement au-dessous de l'ombilic, alors que la sténose siégeait vers le tiers supérieur du jéjunum et que le liquide de stase s'était accumulé dans une anse fortement distendue immédiatement sous-jacente à l'estomac. Dans ces deux cas, le passage de la sonde permit de s'assurer que l'estomac était vide. On ne pouvait guère concevoir qu'une aussi grande quantité de liquide pût se trouver dans la poche inférieure d'un estomac biloculaire.

Je fus ainsi amené à considérer le syndrome clapotage intestinal pouvant simuler le clapotage de la vaste dilatation gastrique et la matité déclive simulant l'ascite comme un signe presque pathognomonique de l'occlusion lente par sténose incomplète de l'intestin. Certaines particularités topographiques de ce syndrome me parurent de nature à permettre, dans certains cas, de préjuger assez exactement de la localisation de la lésion sténosante.

Je n'avais jamais fait de recherches bibliographiques relativement à ce syndrome, dont mes élèves et moi nous faisons méthodiquement la recherche dans les cas d'occlusion lente de l'intestin, lorsque j'eus l'occasion d'apprendre qu'il n'était pas connu, et que la notion même de la fausse ascite décrite

par von Litten, Pierre Delbet et Nothnagel n'était pas présente à l'esprit des chirurgiens, qui ont plus souvent peut-être que les médecins à étudier les symptômes de l'occlusion intestinale lente et progressive, et qui doivent souvent prendre la responsabilité d'une intervention motivée.

En effet, il y a environ un an, mon collègue et ami Ricard m'appelait dans son service pour me demander mon avis sur un de ses malades, dont voici l'histoire abrégée :

Un homme de cinquante ans entre, le 18 mars 1907, à l'hôpital Saint-Antoine. Quatre jours auparavant, il a été pris d'une douleur violente dans l'aîne gauche, en même temps qu'apparaissait une petite tumeur du volume d'une noisette. Un médecin fait le diagnostic d'une hernie étranglée, pratique le taxis et réduit la tumeur. Malgré cela, la douleur persiste, les vomissements surviennent, l'état général s'aggrave, et le malade est envoyé dans le service du Dr Ricard.

Le lendemain 19 mars, état général grave, vomissements bilieux, facies tiré et cyanosé, yeux excavés, extrémités froides. Le malade a eu le matin même deux selles diarrhéiques abondantes. La douleur a complètement disparu, ventre souple, plat, plutôt excavé, orifices herniaires libres et petits. Rien dans la fosse iliaque droite n'est perceptible au palper.

En l'absence de tout ballonnement du ventre, le Dr Ricard ne pouvait admettre l'occlusion intestinale chez un homme qui avait eu le matin même deux selles diarrhéiques abondantes. Il me montra le malade. Me basant sur l'existence d'un clapotage étendu dans le décubitus dorsal et d'une matité qui se déplaçait vers les flancs dans le décubitus latéral, je fis sans difficulté le diagnostic ferme d'occlusion incomplète de la partie inférieure de l'intestin grêle. La situation probable de l'occlusion vers la partie terminale de l'intestin grêle pouvait se déduire de l'étendue du clapotage, sans participation du côlon. Cette présomption se trouvait du reste confirmée par ce que contaient le malade.

Devant ce diagnostic précis, le Dr Ricard, malgré l'état général grave du malade, qui ne donnait guère d'espoir, pratiqua dans le flanc droit, sous l'anesthésie à la cocaïne, une incision qui lui permit de trouver près de la terminaison de l'iléon une hernie latérale de l'intestin, dont la convexité se trouvait

pincée et gangrenée dans un petit sac herniaire. Le malade mourut dans la journée.

En présentant cette observation à la Société de chirurgie, M. Ricard s'exprimait ainsi :

« Ce cas est sans doute intéressant parce qu'il réunit deux raretés : un pincement latéral et une réduction en masse ; mais ce n'est pas pour cela que je vous le communique.

« Je désire attirer l'attention sur un signe peu ou pas connu d'occlusion intestinale, qui peut, dans certains cas difficiles, autoriser un diagnostic, qu'aucun des autres symptômes existants ne permettrait d'établir.

« Ce signe paraît se rencontrer exclusivement dans les occlusions incomplètes et bas situées ; le clapotement périombilical est dû au mélange d'un gaz avec les liquides hypersécrétés par l'intestin ; les liquides, libres dans la cavité intestinale, se déplacent et suivent la position du malade. En décubitus dorsal, on trouve le clapotage périombilical ; en décubitus latéral, le liquide s'accumule vers la partie déclive, d'où matité, comme dans l'ascite.

« Il faut, pour que ce signe puisse se produire, qu'il n'y ait pas surproduction de gaz, ni surdistension intestinale, conditions qui se trouvent réalisées dans les obstructions incomplètes de l'intestin ; que ces sténoses soient le résultat de lésions chroniques ou, comme dans mon cas, le fait d'un pincement latéral. »

Dans l'observation suivante, il s'agissait non pas d'une occlusion incomplète à marche rapide, mais d'une sténose organique dont les premiers signes avaient apparu six mois avant l'époque à laquelle la malade s'est présentée à notre examen.

M<sup>me</sup> T..., âgée de trente-neuf ans, a souffert de dyspepsie gastrique depuis l'âge de vingt ans. Elle éprouvait une sensation de pesanteur et de gonflement après le repas, qui se calmait après l'émission de quelques renvois, ce qui l'amena du reste à devenir aérophage.

Six mois avant sa venue à la consultation spéciale de l'hôpital Saint-Antoine, elle a, pour la première fois, éprouvé des

<sup>1</sup> Bulletins et mémoires de la Société de Chirurgie, numéro 23, 25 juin 1907.

douleurs abdominales suivies de diarrhée. Elle avait plusieurs selles glaireuses par jour; quelquefois même, elle y a observé des membranes. Des crises d'épreintes douloureuses se produisirent irrégulièrement, tantôt le jour, tantôt la nuit, sans horaire fixe, tous les trois ou quatre jours environ. Chaque crise se terminait par une débâcle diarrhéique. Vers le commencement du mois de mars, quelques-unes d'entre elles furent suivies de vomissements verdâtres, nauséabonds. Le dernier paraît avoir été un vomissement fécaloïde.

Par crainte des douleurs, la malade a été amenée à restreindre son alimentation : elle ne prend plus qu'un peu de lait et de bouillon de légumes.

Les crises tendent à devenir plutôt beaucoup plus fréquentes et plus pénibles. Elles débutent par des frissons violents, des contractions très douloureuses dans le bas-ventre, suivies de gargouillements. La malade n'a jamais observé d'ondulations péristaltiques de l'intestin. Elle a deux ou trois selles diarrhéiques tous les jours. Jamais ces selles ne paraissent avoir été mélaniques.

Le 9 mars, à l'examen, on constate un ballonnement du ventre un peu plus marqué du côté droit que du côté gauche. Les anses intestinales dilatées ne se dessinent qu'imparfaitement. M. J.-Ch. Roux constate du clapotage dans la région cæcale, et il lui semble voir des contractions péristaltiques limitées du cæcum. La palpation ne permet de constater aucune induration ni aucun point douloureux nettement localisé.

Le 10 mars, le ventre est un peu plus ballonné que la veille. Par la succussion digitale, on provoque un bruit de clapotage très marqué de l'abdomen, et par la succussion totale, on produit un bruit de flot sus et sous-ombilical, qui donne assez exactement l'impression du bruit de flot constaté dans la grande dilatation stomacale par sténose pylorique. Lorsque la malade se couche sur le côté gauche, on constate de la matité vers le flanc et la fosse iliaque correspondants. Lorsque la malade se couche sur le côté droit, la fosse iliaque gauche et le flanc gauche redeviennent sonores, tandis que la matité se perçoit vers la fosse iliaque et le flanc droits. Toutefois, la matité de ce côté n'est pas aussi franche que du côté gauche; à la



partie la plus déclive, on continue à percevoir une zone de sonorité à timbre hydro-aérique large de trois doigts environ, au-dessus de laquelle la matité est plus nette. Il semble donc bien que le cæcum reste dilaté, rempli d'air, et que le liquide se déplace dans l'intestin grêle et non dans le gros intestin.

On est ainsi amené à penser qu'il existe un obstacle sténosant au-dessus du cæcum; on décide la malade à subir une intervention chirurgicale, et elle entre dans le service du Dr Ricard.

Nouvel examen le 12 mars : on perçoit nettement des contractions péristaltiques des anses intestinales de l'intestin grêle, qui font à la surface de l'abdomen des saillies horizontales superposées, peu accusées toutefois. A certains moments, il se fait des contractions plus accusées; l'anse correspondante se durcit, et on entend et mieux encore on perçoit à la main le bruit de liquides et de gaz qui progressent en gargouillant et en fusant. Le côlon descendant paraît contracté, à l'état de corde; la palpation profonde est un peu douloureuse au niveau de la fosse iliaque gauche. Vers la fosse iliaque droite, on a l'impression de constater à la percussion la sonorité du cæcum. Toutefois, on n'aperçoit aucune contraction péristaltique qui paraisse limitée à cette partie du gros intestin. De nouveau, on retrouve la matité due au déplacement du liquide dans les anses intestinales vers les régions déclives. Dans le décubitus latéral droit, une bande de sonorité hydro-aérique semble marquer la place du cæcum, sans qu'il paraisse notablement dilaté. Si l'on approche l'oreille très près de la paroi abdominale, au moment où la malade se couche sur l'un des côtés, on entend nettement le bruit du liquide qui se déplace en gargouillant dans les anses intestinales dilatées, en s'écoulant vers la région déclive.

L'existence d'une sténose incomplète par obstacle siégeant au-dessous du cæcum semble donc se confirmer.

L'état général de la malade tend à s'aggraver, elle s'alimente difficilement. Les douleurs abdominales persistent. Il n'y a plus de diarrhée. On n'obtient une selle quotidienne peu abondante que par un lavement quotidien. Le 15 mars, un vomissement glaireux.

L'opération a lieu le 17 mars. L'incision abdominale porte

sur la fosse iliaque droite. Le cæcum est un peu dilaté, il est rouge. L'orifice iléo-cæcal paraît normal; mais à l'union du quart inférieur avec les trois quarts supérieurs du côlon ascendant, se trouve une tuméfaction circulaire assez dure, divisée en deux par une bande d'aspect fibreux; cette production, vraisemblablement néoplasique, détermine un certain degré de rétrécissement du gros intestin.

On établit un anus cæcal. Les suites immédiates de l'opération furent bonnes. Les trois jours suivants, à chaque pansement, un véritable jet de matières fécales s'échappa par la bouche cæcale.

On se propose, dans une opération ultérieure, d'extirper la tumeur côlique et de rétablir la communication entre l'intestin grêle et le gros intestin.

C'est là un fait typique d'occlusion de l'intestin à marche progressive déterminant des phénomènes d'occlusion lente. Évidemment, on aurait pu se passer du signe du clapotage et de la matité pseudo-ascitique pour établir le diagnostic, mais sa constatation a cependant servi à l'établir plus nettement et à acquérir sur la localisation de la lésion sténosante une indication plus précise. Le syndrome n'a pas une valeur aussi grande que dans l'observation précédente, mais il valait la peine de le relever et de l'ajouter aux autres signes d'occlusion intestinale par sténose progressive.

Je pourrais citer une série d'observations presque identiques; je préfère rapporter celle d'un fait dans lequel il existait des adhérences multiples consécutives à une épiploïte chronique, et dans lequel un diagnostic assez exact a pu être établi, grâce à la constatation du syndrome clapotage-fausse ascite et à l'examen radioscopique.

P. Ed..., âgé de quarante-trois ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Chomel, le 23 décembre 1907.

Sept ans auparavant, en 1900, il a subi la gastro-entérostomie pour sténose du pylore, d'origine ulcéreuse probablement. Huit jours après l'opération, les sutures abdominales ayant lâché, les anses intestinales se répandirent sur le ventre. Il en résulta sans doute une poussée de péritonite subaiguë, car le malade ne put sortir de l'hôpital que trois mois plus tard.

A partir de ce moment, il ne suivit aucun régime alimentaire

spécial; il mangeait de tout et buvait en moyenne 1 litre et demi de vin par jour, de temps en temps quelques apéritifs ou quelques petits verres. Il n'éprouvait du reste aucun malaise de la digestion.

Vers la fin de juillet 1907, il survint de la diarrhée et des coliques. Cinq ou six selles liquides par jour. Il diminua son alimentation, dans l'espoir de restreindre les sensations pénibles, et maigrit notablement. La diarrhée cessa vers le commencement d'octobre.

Depuis ce moment, il éprouve une sensation de pesanteur dans le bas-ventre survenant deux heures environ après le repas et persistant pendant deux ou trois heures. En même temps se produisent du ballonnement du ventre et des gargouillements intestinaux. Jamais de vomissements. Constipation.

Au moment de l'entrée, on trouve un homme très maigre, à la peau sèche gardant le pli imprimé par pincement. Il pèse 48 kilogrammes.

A jeun, ventre flasque, à parois relâchées; il existe un certain degré de météorisme sous-ombilical. Il existe une éventration assez marquée à la partie supérieure de la cicatrice abdominale. On ne constate pas d'ondulation péristaltique de l'intestin. Le côlon descendant est contracté, en corde, non douloureux. Le cæcum est dilaté, sonore à la percussion. Il est impossible de savoir quelles sont les limites inférieures de l'estomac. Par la succussion, on provoque un clapotage et un bruit de flot au-dessous de l'ombilic dont il est difficile de déterminer la localisation, mais qui paraissent se produire beaucoup plutôt dans l'intestin que dans l'estomac. Si le malade se couche franchement sur le côté gauche, on constate de la submatité vers le flanc correspondant et de la sonorité vers le flanc et la fosse iliaque droits. S'il se couche au contraire sur le côté droit, la submatité se constate de ce côté et la sonorité vers le flanc gauche.

La matité hépatique absolue ne dépasse pas le rebord des côtes, elle est de 7 centimètres environ.

Les jours suivants, on retrouve les mêmes phénomènes de flot et de clapotage à jeun avec déplacement de la matité vers le côté déclive. Il semble qu'il y ait dilatation de tout l'intestin au-dessus du coude gauche du côlon; le côlon descendant

*Augment*

contracté, n'y participe certainement pas. Souvent on constate, à travers les parois abdominales amincies, la saillie d'anses intestinales superposées, mais sans contractions péristaltiques appréciables.

Ayant passé la sonde le matin à jeun, on ne put retirer de l'estomac qu'environ 40 à 50 centimètres cubes de bile presque pure. L'eau introduite ressortit claire et légèrement colorée en jaune. Le bruit de flot et de clapotage n'était donc pas dû à la présence d'une quantité notable de liquide dans un estomac dilaté. Ce cathétérisme fut du reste l'occasion d'une crise caractéristique de tétanie des mains et des pieds qui dura environ trois ou quatre minutes.

Du 23 décembre au 7 janvier, on put constater à plusieurs reprises des contractions péristaltiques visibles de l'intestin grêle. Constipation persistante, efficacement combattue par quelques doses de morphine.

Régime ovo-lacto-végétarien.

L'examen radioscopique fut pratiqué à plusieurs reprises par M. Béchère dans des conditions différentes, tantôt immédiatement avant et après l'absorption d'une certaine quantité de lait de bismuth, tantôt plus ou moins longtemps après l'ingestion d'une bouillie ou d'une purée de pommes de terre additionnée de 60 grammes de sous-nitrate de bismuth.

On put se rendre compte, grâce à ces examens, que l'estomac ne descendait pas au-dessous de l'ombilic et que le sous-nitrate de bismuth pris le jour précédent ne séjournait pas dans l'intestin grêle, malgré sa dilatation, et qu'il s'accumulait dans le côlon et le cæcum. Le cæcum paraissait dilaté, et le côlon transverse, recourbé en demi-cercle à concavité inférieure, affleurait l'ombilic par sa convexité.

A l'un de ces examens, pratiqué seulement à l'aide du lait de bismuth, on aperçut à droite de l'ombilic, au-dessous de l'estomac, une cavité arrondie, à moitié pleine de liquide, qui ne pouvait guère être que le coude droit du côlon dilaté.

De l'ensemble de ces examens il résultait donc : 1° que l'estomac n'était pas très dilaté, qu'il n'y avait pas de stase gastrique permanente, que la bouche gastro-intestinale devait encore fonctionner normalement ; 2° qu'il y avait une dilatation notable de l'intestin grêle et du gros intestin sans arrêt marqué des

matières, sans signe d'occlusion vraie; 3° que la dilatation du côlon paraissait surtout porter sur le cæcum et sa partie droite.

Comme le malade avait subi la laparotomie en 1900 et qu'à la suite de la rupture des sutures, son intestin s'était répandu sur le ventre; comme il avait séjourné environ trois mois à l'hôpital à la suite de cet accident, on était amené à penser qu'il avait dû survenir à ce moment une péritonite subaiguë, et que cette péritonite avait pu provoquer la production d'une série d'adhérences susceptibles de gêner le fonctionnement de l'intestin et d'amener un état permanent d'occlusion incomplète et de dilatation par sténose multiple.

Le 14 février, une laparotomie médiane fut pratiquée; elle permit de découvrir des adhérences du grand épiploon à la paroi abdominale d'une part et aux coudes du côlon transverse de l'autre. Les anses grêles étaient rouges et dilatées.

Les adhérences furent détruites et la paroi suturée.

Deux mois après, nous étions surpris d'apprendre la mort du malade à la suite d'une péritonite suraiguë due à la perforation d'un ulcère du jéjunum.

Les trois observations que nous venons de rapporter suffisent pour démontrer l'existence et l'utilité clinique du syndrome clapotage intestinal et signes de fausse ascite.

Les conditions les plus favorables à sa production se trouvent constituées lorsqu'il existe une sténose incomplète siégeant soit vers la fin de l'iléon, soit sur le trajet du côlon descendant. Pour qu'il se produise il faut que les anses intestinales soient dilatées, et qu'elles renferment une assez grande quantité de liquide. Si elles sont trop distendues par les gaz, le phénomène ne peut pas se produire, ainsi que nous avons pu le constater à plusieurs reprises.

Dans la plupart des cas observés par nous, il y avait soit de la diarrhée permanente, soit des débâcles diarrhéiques intermittentes. Et leur mécanisme se comprend très bien, puisque, l'occlusion intestinale étant incomplète, le liquide accumulé dans l'intestin au-dessus de l'obstacle par le fait de la stase et de l'hypersécrétion peut franchir le point rétréci soit d'une façon continue, soit par véritables petites débâcles successives. L'existence de la diarrhée a pu donner le change et faire méconnaître la gravité de l'occlusion progressive. Sa coexistence

avec le syndrome clapotage-fausse ascite prend une valeur et une signification bien nettes. On peut dire que, dans ces cas, la diarrhée est véritablement un signe d'occlusion incomplète de l'intestin.

Il peut se faire que le clapotage intestinal large et la matité déclive ne se produisent qu'au cours d'une crise paroxystique d'occlusion; c'est un fait que nous avons eu à plusieurs reprises l'occasion de vérifier. Il peut même se faire que, grâce au repos et à un régime meilleur, ces crises avec apparition du syndrome soient si éloignées l'une de l'autre, que dans l'intervalle on puisse se prendre à douter de leur signification.

Dans certains cas, il persistera cependant pendant ces entr'actes quelque indice de la lésion intestinale sténosante. Dans un cas où cette lésion devait siéger vers le coude droit du côlon, il y avait des signes de dilatation du cæcum et du clapotage à son niveau. Dans un autre, on percevait une petite nodosité douloureuse vers la partie supérieure du côlon ascendant; il y avait eu du reste deux hémorragies intestinales quelques semaines auparavant. M. Lejars, après laparotomie, trouva une petite tumeur néoplasique, incapable par elle-même de produire un rétrécissement marqué de la lumière du gros intestin; sa présence avait sans doute déterminé des crises passagères d'occlusion par spasme colique.

La répartition du clapotage et de la matité pseudo-ascitique peuvent servir à déterminer approximativement le siège de la sténose intestinale.

Lorsque le rétrécissement se trouve sur le jéjunum, on détermine un bruit de flot et de clapotage au niveau et au-dessus de l'ombilic, même à jeun, qui simulent complètement le clapotage et le flot tels qu'on les perçoit dans les cas de grande dilatation de l'estomac, et en particulier dans les cas de stase gastrique considérable par sténose pylorique. Le passage de la sonde démontre la vacuité de l'estomac, sans diminution notable de sa cavité, ainsi que peut le démontrer l'examen après ingestion de poudre gazogène. Il ne peut guère s'agir, en cas semblable, d'un estomac biloculé. Dans ces conditions, on ne constate pas nettement le signe de la fausse ascite, la matité ne s'étend pas jusque vers les fosses iliaques, elle reste limitée

comme lorsqu'il s'agit d'une grande dilatation gastrique avec stase considérable.

Lorsque la sténose siège vers la valvule iléo-cæcale et l'extrémité inférieure de l'iléon, le tableau symptomatique est exactement celui qui se trouve décrit dans nos deux premières observations. Rien n'indique la participation du cæcum et du côlon à la dilatation et à la stase intestinale.

Si le rétrécissement siège vers le coude droit du côlon, le cæcum est dilaté et rempli à demi de liquide de stase. Dans une première phase de l'évolution de l'occlusion, on ne constate que le syndrome si bien décrit par Bouveret : dilatation du cæcum avec clapotage localisé, crises de douleurs avec contractions péristaltiques visibles et saillie appréciable du cæcum. Dans une seconde phase, d'apparition plus ou moins rapide, suivant sans doute la résistance de la valvule iléo-cæcale et de l'intestin grêle, il y a dilatation de l'iléo-jéjunum, clapotage intestinal étendu, et dès que le liquide de stase est en quantité suffisante dans les anses grêles distendues, signes de matité déclive et de fausse ascite. Les phénomènes de dilatation et de stase de l'intestin grêle peuvent évoluer par crises paroxystiques à la façon des crises d'occlusion intestinale. Dans l'intervalle de ces crises, il ne reste plus que les signes de dilatation et de stase cæcales. Lorsque la dilatation et la stase des anses grêles sont devenues permanentes, on peut quelquefois distinguer les signes de la dilatation cæcale de ceux de la dilatation de l'intestin grêle; mais cette distinction peut être rendue très difficile et même impossible si la dilatation et la distension des anses grêles ont acquis un degré assez considérable.

Dans un cas de cancer du rectum avec sténose accentuée, on constatait très nettement dans les périodes de calme la dilatation du côlon sur toute son étendue, grâce à sa distension et au clapotage répartis du cæcum au côlon descendant. Dans les paroxysmes douloureux, prélude de véritables crises d'occlusion intestinale, la dilatation et le clapotage s'étendaient à l'intestin grêle, et l'on voyait apparaître dans la région sous-ombilicale un clapotage beaucoup plus étendu que ne l'était auparavant le clapotage limité au côlon transverse.

Dans le décubitus latéral, on constatait bien de la submatité



vers les flancs, mais avec une sonorité hydro-aérique due vraisemblablement à la présence du côlon dilaté et à demi rempli de gaz.

On voit ainsi que dans certains cas, la localisation du clapotage intestinal, l'existence et les caractères de la matité déclive pourront aider à établir non seulement le diagnostic de l'occlusion lente de l'intestin par sténose incomplète, mais même celui de la localisation de la lésion sténosante.

Dans l'occlusion complète à marche rapide, le syndrome ne se produit pas, sans doute parce que la distension intestinale est trop considérable et que la proportion de gaz l'emporte trop sur celle du liquide. Pour qu'il se produise, il faut que l'occlusion soit incomplète et que la distension soit modérée.

Il n'est pas indispensable que la tunique musculaire des anses intestinales soit hypertrophiée, ni que l'occlusion se soit produite très lentement. Dans le premier cas rapporté par M. Ricard à la Société de chirurgie, il s'agissait d'un pincement herniaire de l'intestin survenu brusquement. Les signes de clapotage et de fausse ascite étaient nettement perceptibles au bout de quelques jours. Il est à remarquer de plus que, dans ce cas, le ventre était non pas saillant et tendu, mais souple et plutôt rétracté : on ne constatait pas d'anses intestinales saillantes ni de contractions péristaltiques visibles.

Il est bon de savoir que la matité déclive ne se produit pas instantanément. Lorsque le malade passe du décubitus dorsal au décubitus latéral, et plus encore, lorsqu'il passe du décubitus latéral sur un côté au décubitus sur le côté opposé, il faut un certain temps pour que le liquide s'écoule dans les anses intestinales et vienne s'accumuler à la partie la plus déclive de l'abdomen. Il convient donc d'attendre quelques minutes avant de rechercher la matité vers les points déclives de l'abdomen; sans cela on pourrait méconnaître son existence. Dans l'ascite vraie, le déplacement de la matité est beaucoup plus rapide. Eût-il été possible d'établir le diagnostic de fausse ascite dans le cas de von Litten, si du vivant du malade on eût pu mettre en doute l'existence de l'ascite vraie? Cela n'est pas impossible, mais incertain; il s'agissait heureusement là d'un cas tout à fait exceptionnel.

Le clapotage intestinal peut se rencontrer en dehors de l'oc-

clusion intestinale; on le trouve dans certains cas de diarrhée. Le bruit de flot ne présente pas alors la même intensité que dans les cas d'occlusion par sténose incomplète, et jamais encore, dans ces conditions, nous n'avons trouvé de matité déclive. *A priori*, toutefois, rien ne s'oppose à sa production; il suffit pour cela que la quantité de liquide contenu dans l'intestin soit suffisante.

Dans certains cas, en particulier dans la péritonite chronique tuberculeuse, il pourrait y avoir à la fois clapotage intestinal et ascite vraie, et l'on comprend que le diagnostic présenterait de véritables difficultés.

On ne peut donc pas baser le diagnostic d'occlusion incomplète sur la simple existence du syndrome clapotage et flot intestinaux avec matité déclive dans le décubitus latéral. Il convient également de tenir compte des conditions dans lesquelles les accidents ont apparu et de l'ensemble clinique.

---

## LES DILATATIONS DITES IDIOPATHIQUES DE L'ŒSOPHAGE

(Suite)

Par MM.

RAOUL BENSAUDE  
Chef de laboratoire de la Faculté  
de Paris.

et

LUCIEN RIVET  
Ancien interne des Hôpitaux  
de Paris.

---

**Symptômes.** — La symptomatologie des dilatations dites idiopathiques de l'œsophage est assez variable, et il n'y a pas de proportions entre le degré de la dilatation et les symptômes observés.

Il est des cas où l'affection reste entièrement *latente* pendant fort longtemps (Wilms, Bristow), et certains de ces cas peuvent même n'être que des trouvailles d'autopsie, comme dans une observation rapportée par Faure, dans laquelle le malade, traité pour tuberculose pulmonaire, fut emporté par la mort subite.

Mais de tels faits sont exceptionnels, et dans la règle les dilatations idiopathiques de l'œsophage donnent naissance à des troubles dysphagiques importants.

Le *début* de ces troubles est très variable. Il est des malades chez lesquels le tableau morbide est plus ou moins longtemps dominé par des symptômes stomacaux avant l'apparition de troubles œsophagiens (Rosenheim). Ces derniers eux-mêmes peuvent apparaître brusquement ou lentement et progressivement.

Le *début brusque* s'observe assez fréquemment, surtout chez les femmes névropathiques, en pleine santé apparente, à la suite d'une violente émotion, d'une perturbation morale quelconque. On a dit qu'il fallait en pareil cas incriminer un spasme aigu idiopathique du cardia, et que l'œsophage se dilate alors d'une façon aiguë sous l'influence des aliments; ce

serait la répétition de crises aiguës qui créerait l'état chronique avec spasme permanent du cardia et dilatation souvent considérable de l'œsophage (Guisez). Pour Starck, ces prétendus débuts brusques ne seraient que la brusque révélation d'une affection jusque-là latente.

Dans les autres cas, les troubles dysphagiques sont d'abord minimes et transitoires : les malades éprouvent une sensation de gêne au niveau de leur œsophage; ils se rendent compte qu'ils avalent plus difficilement, que les grosses bouchées d'aliments solides sont arrêtées au-dessus de l'estomac, dans la région de l'appendice xiphoïde ou du milieu du sternum; pour les faire progresser, ils sont forcés de s'arrêter au milieu de leur repas, ou d'absorber quelques gorgées d'eau; ils avalent de l'air, ferment la glotte, font une inspiration profonde, prennent des attitudes variées, exercent une pression sur leur thorax à l'aide des deux mains, et souvent ces artifices suffisent pour faire passer le bol alimentaire. Le malade de Souligoux n'avalait que sous l'influence d'une forte pression de liquide obtenue en absorbant une grande quantité d'eau au canon d'une fontaine. Ces troubles sont d'abord passagers; ils présentent des accalmies plus ou moins longues, puis ils deviennent permanents et plus intenses; les malades réduisent spontanément le volume des bols alimentaires, n'absorbant plus que des aliments semi-liquides ou des purées, qui d'ordinaire passent mieux, alors que parfois ce sont au contraire les solides qui franchissent le mieux le point rétréci; pour aider le passage du cardia, ils absorbent parfois de telles quantités d'air, que la tension œsophagienne détermine de la cyanose et des troubles divers (Meltzer, Symonds, Vollbracht). Certains malades enfin éprouvent de temps à autre, sans cause appréciable et même à jeun, de véritables coliques douloureuses au niveau du creux épigastrique, qui les forcent pendant quelques minutes à interrompre leurs occupations (Starck). Mais, en général, les troubles fonctionnels ne se produisent qu'après l'ingestion des aliments : sensation de tension, de pesanteur, d'angoisse (Einhorn), sensation désagréable de « velours qui se déroule derrière le sternum » (Lion); ces troubles cessent dès que les aliments ont franchi le cardia, et les malades en ont souvent nettement conscience, comme ce malade de Starck

qui éprouvait à ce moment la sensation d'une trappe s'ouvrant pour laisser passer les aliments.

A une période plus avancée, les malades n'arrivent plus à déglutir, et le *vomissement œsophagien* apparaît. Les régurgitations se produisent souvent pendant le repas, et le malade peut aller vomir et revenir à table immédiatement (Lion). Dans d'autres cas, les vomissements suivent le repas. Au début, la dilatation est minime, et les vomissements sont peu abondants, constitués par les aliments que le malade vient d'ingérer. Puis, à mesure que la dilatation se constitue, les vomissements deviennent plus abondants et plus tardifs; les aliments s'accumulent dans la poche œsophagienne, où ils peuvent rester un temps plus ou moins long avant d'être rejetés au dehors. La quantité des aliments vomis peut être de trois cents centimètres cubes et même de un litre, et leur étude a une grande valeur diagnostique, ainsi que nous le verrons plus loin.

Ces vomissements peuvent s'accompagner de nausées et d'efforts plus ou moins violents. Mais souvent, surtout à une période avancée, ils sont indolores, et il suffit au malade de s'incliner pour voir les aliments s'écouler au dehors.

Quand l'ectasie est très marquée, le vomissement est précédé de troubles divers traduisant la distension œsophagienne: douleurs irradiant vers les épaules (Ogel, Strümpell), oppression, crises dyspnéiques intenses simulant l'asthme; souvent les malades ont, pendant leur sommeil, dans le décubitus horizontal, de brusques accès de toux, dus peut-être à ce que dans cette attitude le contenu œsophagien vient affleurer l'espace interaryténoïdien, et qu'alors des particules alimentaires peuvent pénétrer dans les voies respiratoires; en tout cas, ces accès de toux sont bientôt suivis de vomissements (Stern, Johnson). Certains malades, pour les éviter, doivent dormir la tête haute, supportée par de nombreux oreillers. Comme dans les sténoses pyloriques, tous ces troubles occasionnés par la stase disparaissent après le vomissement.

Ajoutons qu'en dehors des grands vomissements alimentaires, on observe parfois le rejet d'une certaine quantité de liquide épais et filant survenant le matin à jeun. Ce liquide est essentiellement constitué par le mucus sécrété par l'œso-

phage et la salive déglutie, qui se sont accumulés au-dessus de la sténose pendant la nuit.

D'une façon moins constante enfin, on peut noter l'existence de la *rumination* (Zenker, Luschka, Wilms, Fleiner, Thiroloix et Bensaude). L'haleine est habituellement fétide et les malades accusent des sensations de brûlure œsophagienne, de mauvais goût dans la bouche, et parfois se plaignent d'un hoquet assez spécial (Richartz), très persistant, qui n'apparaît du reste qu'à une période avancée de la maladie. La sécrétion salivaire est souvent augmentée, sans doute par le fait du réflexe œsophago-salivaire (Roger).

L'état général peut se maintenir pendant longtemps assez satisfaisant. L'appétit est conservé, mais il existe parfois des troubles fonctionnels gastriques importants (Legendre). La constipation est habituelle, et souvent on peut constater de l'atonie intestinale avec splanchnoptose (Stern, Kraus). Au bout d'un temps variable, l'état général s'altère, le malade s'amaigrit et perd ses forces. Les urines deviennent rares, pauvres en urée. Des troubles nerveux divers apparaissent, et le malade s'achemine peu à peu vers la cachexie.

Mais très souvent les malades, pendant de longues années, conservent un état général relativement bon (Meltzer, Westphalen), et Wilms rapporte un cas dans lequel la maladie dura toute la vie et la mort ne survint qu'à soixante-quatorze ans. Il est très fréquent enfin d'observer des rémissions absolues pouvant durer des années, et l'évolution est souvent des plus capricieuses; chez certains malades, la dysphagie disparaît aussi brusquement qu'elle était apparue, quitte à réparaître à l'occasion d'une cause fortuite.

Mais si l'affection est incurable, souvent la mort survient non du fait de la cachexie qu'elle entraîne, mais à la suite d'une complication.

En dehors des infections intercurrentes, tuberculose, broncho-pneumonie, etc., qui viennent se greffer très facilement sur un organisme débilité, le malade est exposé à un certain nombre de complications plus spéciales.

C'est d'abord la *mort subite*, dont Faure dans sa thèse rapporte quatre cas, et qu'il explique par un phénomène d'inhibition.

Ce sont surtout des phénomènes *toxiques* ou *infectieux*, qui

tirent leur origine des putréfactions et fermentations de débris alimentaires qui séjournent dans la dilatation, surtout s'il existe des ulcérations de la paroi. Il peut en résulter des infections suppuratives de voisinage, de la médiastinite suppurée (Chappet), ou des accidents septicémiques et fébriles. Dans leur observation, MM. Mathieu et Laboulais signalent l'apparition d'une rétinite d'origine infectieuse, et leur malade fut également atteint d'une aortite qu'ils attribuent à une inflammation propagée de l'œsophage à l'aorte par contiguïté. Les mêmes auteurs signalent également des vertiges et des crises syncopales avec ralentissement du pouls, qu'avait déjà notés Richartz. Ces phénomènes, qui parurent menacer sérieusement la vie du malade, peuvent s'expliquer, d'après MM. Mathieu et Laboulais, soit par une action réflexe, soit par le refoulement

mécanique du cœur causé par la réplétion de la poche œsophagienne, soit par une névrite toxique des nerfs cardiaques et du pneumogastrique, soit enfin par des lésions cardioaortiques.

Les malades atteints de dilatation idiopathique de l'œsophage sont enfin menacés de l'apparition secondaire d'un *carcinome*, ainsi que le fait a été relaté par Mikulicz et Rosenheim (deux cas),

Starck (deux cas), Strauss, Gottstein, Guisez, et peut-être aussi par Ewald (V. fig. 13).



Fig. 13. — Dilatation de l'œsophage compliquée d'un cancer du cardia (Starck).

**Diagnostic positif. Examen du malade.** — Une telle symptomatologie et surtout une telle évolution peuvent faire songer à une dilatation œsophagienne; mais le diagnostic ne peut être posé que par l'examen des malades, surtout en ayant recours à un certain nombre de procédés d'exploration spéciaux qui nous restent à étudier.

La *percussion* peut révéler, dans les dilatations énormes, quand la poche est pleine, une matité anormale, qui disparaît quand la poche est évacuée. Et c'est ainsi que Hölder trouva une matité à droite de la colonne vertébrale, Rosenheim une zone mate postérieure entre les sixième et neuvième côtes. Schmidt enfin, distendant la poche à l'aide d'acide carbonique,

*Note*



put constater l'apparition d'une sonorité tympanique correspondant à l'œsophage dilaté.

L'auscultation de l'œsophage, pratiquée suivant les règles de Hambürger, à l'aide d'un stéthoscope, en arrière, tout près et le long de la colonne vertébrale, au lieu de percevoir les deux bruits de déglutition séparés par un intervalle de six à huit secondes, montre des modifications du deuxième bruit; très souvent, comme dans l'observation de MM. Thiroloux et Bensaude, ce bruit est complètement supprimé; fréquemment il est retardé, il ne s'entend que quarante à soixante secondes après le premier, et il est modifié, pouvant rappeler le bruit de l'eau qui coule, de l'eau tombant dans un vase contenant déjà du liquide (Westphalen, Kraus): on peut alors entendre le liquide filtrer goutte à goutte à travers la filière œsophagienne (signe de Kussmaul). Enfin si, après le second bruit de déglutition, on demande au malade de déglutir à vide, on entend, en cas de rétrécissement, un nouveau bruit; et le même phénomène peut se reproduire trois ou quatre fois, le nombre de ces bruits étant en rapport avec la dilatation sus-sténosique et avec la quantité de liquide qui y est retenue (P. Revisdeff). Le malade de M. Souligoux, dont la dilatation pouvait contenir plus de deux litres, réussissait, en avalant de l'eau rapidement, à faire pénétrer les aliments dans l'estomac, et l'on pouvait alors voir et entendre la brusque « tombée dans l'estomac des aliments ».

Le cathétérisme œsophagien doit être explorateur et évacuateur. Pour le cathétérisme explorateur, on aura recours à un cathéter rigide à boule olivaire. Normalement ce cathéter n'est arrêté qu'au niveau du cardia, et franchit facilement cet obstacle, sous l'influence d'une pression douce et soutenue. En cas de dilatation, dans certains cas, une sonde de fort calibre passe sans difficulté, et ce fait est d'autant plus curieux que les liquides sont au contraire retenus dans l'œsophage, d'où on peut les retirer après leur ingestion; cette éventualité est la plus rare, elle semble correspondre à ce qu'on a décrit sous le nom de dilatation atonique. Dans d'autres cas, le cathéter arrive sans grande difficulté à franchir le cardia et à pénétrer dans l'estomac; mais on éprouve la sensation de la contraction spasmodique du cardia sur le cathéter, contraction telle qu'aucun liquide ne peut pénétrer entre la sonde et le cardia (Kraus,

Thirolloix et Bensaude). Parfois, après avoir éprouvé une première résistance au-dessus de la dilatation, on se bute au niveau du cardia à un obstacle qui rappelle le spasme de l'urètre, et qui cède brusquement, comme ce dernier, à une pression douce et soutenue. Dans bien des cas enfin, on peut à certains jours franchir l'obstacle, alors que d'autres jours les essais de cathétérisme échouent, quel que soit le calibre de la

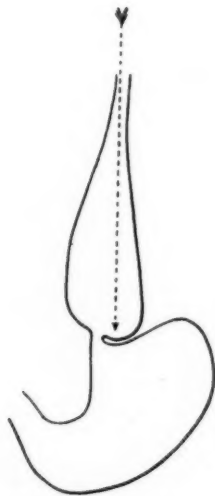


Fig. 14. — Arrêt habituel des instruments dans la dilatation de l'œsophage (Guisez).

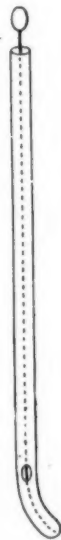


Fig. 15. — Sonde à diverticule de Leube.

sonde. En cas d'insuccès, on peut tenter de faciliter le passage du cardia, suivant le conseil de Strauss, par l'insufflation de l'œsophage. Mais souvent, malgré tous les efforts, il est absolument impossible de franchir le cardia, soit que celui-ci ne se laisse pas forcer, soit que le cathéter, introduit à l'aveugle, vienne buter contre le fond d'une grande dilatation en bouteille ou munie de culs-de-sac latéraux, ainsi qu'on peut le voir sur la figure 14 (Guisez). Cette recherche du cardia est parfois très délicate, et c'est ainsi que, dans leur cas, MM. Mathieu et Laboulais ont maintes fois et toujours infructueusement tenté,

sous le contrôle radioscopique, le cathétérisme du cardia à l'aide de mandrins malléables de plomb, d'une bougie remplie de mercure, de sondes mousses articulées; le meilleur résultat fut obtenu à l'aide d'une sonde à mandrin coudé comparable à la sonde à diverticules de Leube (fig. 15).

Le cathétérisme évacuateur donne des renseignements non moins précieux. Dès que la sonde a pénétré, même partiellement, dans l'œsophage dilaté, on voit refluer par son orifice ou le long de sa paroi des débris alimentaires *non modifiés*, n'ayant pas subi de fermentations digestives. Toujours ces débris sont entourés d'une grande quantité de *mucus*. Examinés chimiquement, ces liquides ne contiennent aucune trace d'acide chlorhydrique libre. Le chlore combiné organique y fait également défaut ou ne s'y trouve qu'en très petite quantité (0,000 à 0,022). L'acidité, très faible (0,003 à 0,016) dans le liquide du repas d'épreuve, pouvant s'élever à 0,080 et 0,167 dans le liquide extrait à jeun, est entièrement due à l'acide lactique ou à divers autres acides gras. Le coefficient  $\alpha$  est en rapport avec cette fermentation lactique : il reste bas ou ne s'élève pas, dans les liquides retirés à jeun, au-dessus de 2. La syntonine et les peptones font défaut ou ne se trouvent qu'à l'état de traces légères; de même, il n'y a pas de pepsine ni de ferment lab, mais quelquefois on y trouve du sucre, résultant de l'action de la salive déglutie sur l'amidon (Rumpel); il y a des champignons, mais pas de sarcines (Kraus). Entre autres chiffres, l'examen des 325 centimètres cubes de liquide résiduel retirés à jeun dans le cas de MM. Mathieu et Laboulais donna une acidité totale de 326, avec 4 d'acide chlorhydrique libre, un coefficient  $\alpha = 29$ , et 0,3788 comme chiffre traduisant la variation de la concentration; après repas d'épreuve, on obtenait 560 centimètres cubes de liquide épais, mal émulsionné, dont la variation de la concentration était de 0,09582, avec une acidité totale de 152, une absence totale d'acide chlorhydrique libre, un coefficient  $\alpha$  de 6,90.

Dans un cas de M. Lion, le chiffre de l'acide chlorhydrique libre était de 0, et les autres valeurs extrêmement faibles. Enfin, chez la malade de MM. Thiroloix et Bensaude, l'examen chimique des vomissements, pratiqué à diverses reprises, a donné lui aussi des valeurs extrêmement faibles, avec absence complète d'acide chlorhydrique libre.

De tels résultats sont fort intéressants, mais ils demandent à être interprétés. On peut en effet croire que le cathétérisme a donné issue au contenu de l'estomac, et ceci d'autant plus que la sonde peut se recourber dans la cavité œsophagienne et qu'on peut croire alors avoir pénétré dans l'estomac, ainsi qu'ont pu, dans leur cas, le constater MM. Mathieu et Laboulais, en pratiquant le cathétérisme sous le contrôle radioscopique : la sonde recourbée pénétrait à 55 et même 58 centimètres des arcades dentaires sans qu'on éprouvât ni sensation d'arrêt, ni sensation de constriction.

*ins*  
Il est à remarquer, d'ailleurs, qu'en cas de dilatation œsophagienne, le liquide épais, différent du chyme gastrique, s'écoule à l'extérieur le long de la sonde, alors que celle-ci n'est encore qu'à 25 ou 30 centimètres des arcades dentaires. La sonde progresse alors dans l'œsophage avec la plus grande facilité, et l'on a l'impression qu'elle peut y faire de grandes excursions. Mais, arrivé à l'extrémité inférieure de la dilatation, à 44 centimètres de l'arcade dentaire dans le cas de Thiroloix et Bensaude, le tube se heurte à une résistance plus ou moins grande. En insistant un peu, cette résistance, le plus souvent, ne tarde pas à céder : la sonde pénètre dans l'estomac, et l'on peut s'en rendre compte en insufflant de l'air par la sonde. On obtient alors du chyme gastrique différent par ses propriétés physiques et chimiques du liquide œsophagien, ainsi qu'on peut s'en convaincre notamment par un dosage chlorométrique.

On peut, du reste, avoir recours à un certain nombre d'expériences qui ont été imaginées pour mettre en évidence l'existence des deux poches œsophagienne et stomacale superposées et séparées par un segment rétréci.

On peut, comme MM. Thiroloix et Bensaude, introduire deux sondes, l'une dans l'œsophage, l'autre dans l'estomac, en s'assurant par l'insufflation que cette dernière a bien pénétré dans l'estomac. On verse par la sonde œsophagienne une solution de bleu de méthylène, et par la sonde placée dans l'estomac de l'eau pure. Au bout de quelques minutes, on retire l'eau versée dans l'estomac ; elle est incolore et nullement teintée de bleu, ce qui indique bien que la solution de bleu est restée dans une poche sus-jacente. On peut arriver au même résultat à l'aide des expériences de Zweig et Rumpel, que nous aurons à exposer plus loin.

L'examen radioscopique et la radiographie, après ingestion d'un lait de bismuth (25 grammes pour un litre d'eau), montrent l'existence, les dimensions et la disposition de la poche œsophagienne, dont l'ombre débordé plus ou moins fortement sur la droite l'ombre cardiaque. L'image obtenue dans le cas de MM. Thioloix et Bensaude était fusiforme; dans le cas de MM. Mathieu et Laboulais, l'image indiquait une dilatation biloculaire, et la partie inférieure presque horizontale formait une sorte de plan incliné se prolongeant vers la gauche. Huber insiste également sur la direction presque horizontale de la partie inférieure de l'œsophage qui repose manifestement sur le dôme diaphragmatique, et l'amaigrissement rapide de la poche dans sa partie inférieure; à l'extrémité inférieure était annexé un prolongement en forme de pointe, que nous trouvons également signalé dans une observation de M. Lion; Huber remarque enfin que l'ombre œsophagienne se déplaçait suivant l'état de distension de la poche. Le cachet de bismuth est généralement arrêté au niveau du cardia, et sur l'écran radioscopique, MM. Mathieu et Laboulais ont pu voir les positions successives d'une pilule de sous-nitrate de bismuth glissant vers le cardia sur le plan incliné constitué par le fond de la poche œsophagienne. Il est bon, quand le malade accuse la sensation d'arrêt du cachet de bismuth ou d'une bouchée de pain, de lui faire avaler rapidement un lait de bismuth, pour examiner l'œsophage ensuite sur l'écran. Et si l'on veut alors obtenir des radiographies probantes et nettes, il faut, d'après M. Lion, avoir recours à la radiographie postéro-antérieure, le malade étant couché sur le ventre et l'ampoule génératrice des rayons X étant située au-dessus de lui, et l'on obtiendra des images à lecture directe antéro-postérieure. Si l'on pratique la radiographie d'abord pendant que le bismuth est dans l'œsophage, puis après que le malade est parvenu à le faire passer dans l'estomac, on peut se faire une idée précise des organes au-dessus et au-dessous de la sténose (Bertier). Rappelons enfin que la radioscopie a pu rectifier certaines erreurs, et que, par exemple, dans le cas de MM. Mathieu et Laboulais, elle a montré que la sonde, qu'on croyait arrivée dans l'estomac, était en réalité recourbée dans la cavité de la dilatation. La même constatation fut faite par M. Béchère chez un malade,

dont il put étudier l'œsophage dilaté sur l'écran radioscopique après ingestion d'une assiettée de riz au lait, additionné de



Fig. 16. — Radiographie I.

Radiographie postéro-antérieure. Lecture antéro-postérieure. — Image de la poche œsophagienne qui a retenu tout le lait de bismuth (Lion).

sous-nitrate de bismuth : ce repas demeurait tout entier dans la poche, et ne filtrait ensuite que goutte à goutte et très lentement dans la cavité stomacale, anormalement réduite à de très faibles dimensions. La radioscopie donne donc des

renseignements fort importants, mais elle ne peut donner

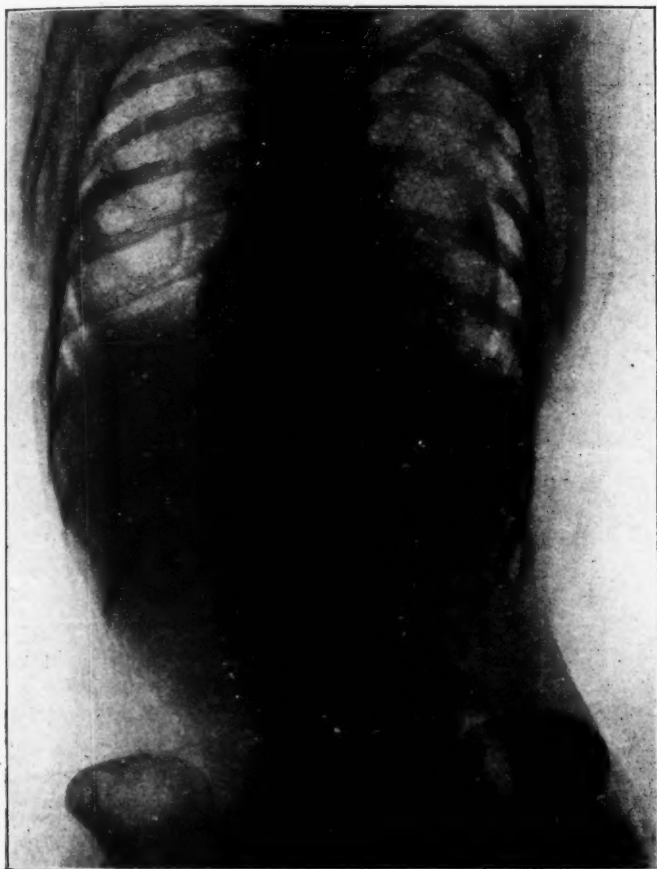


Fig. 16. — Radiographie II.

Radiographie postéro-antérieure. Lecture antéro-postérieure. — A la suite d'une série d'efforts, le malade est arrivé à faire passer le contenu de l'œsophage dans l'estomac. La poche œsophagienne s'est en partie affaissée. L'estomac apparaît rempli de bismuth dans ses deux tiers inférieurs, distendu par l'air au niveau du grand cul-de-sac (Lion).

aucun renseignement sur la nature de l'obstacle qui siège au cardia (fig. 16).



L'*œsophagoscopie* donne des renseignements plus précis, qui ont été bien étudiés en Allemagne par Gottstein, Rosenheim, et spécialement Starck, et les résultats obtenus par ces auteurs ont été confirmés en France par les examens œsophagoscopiques de Sencert, de Guisez et par nous-mêmes.

La technique œsophagoscopique exige quelques précautions spéciales, qui sont bien précisées par Starck : il importe d'abord d'évacuer et de bien nettoyer la poche avec de l'eau chaude, l'examen étant fait à jeun et le malade placé sur un plan incliné; on facilitera l'évacuation à l'aide de la pompe aspiratrice. Rosenheim, pour arrêter les sécrétions, emploie la morphine dans les vingt-quatre heures qui précèdent l'examen. Dans un de nos cas, nous n'avons pu réussir à débarrasser la poche de son contenu qu'en ayant recours à la sonde à orifices multiples (fig. 22 a), grâce à laquelle le liquide accumulé dans la poche est passé dans l'estomac. Starck conseille de ne pas trop renverser la tête du malade en arrière; car, dans le cas de dilatation, on peut très facilement pénétrer dans la trachée, ce qui lui est arrivé une fois, et deux fois à Killian. Enfin, il se sert de préférence de tubes de 11 millimètres de diamètre, qu'il déplace successivement d'un coin de la bouche à l'autre, de façon à voir toute la circonférence de la paroi. Cet examen se fait après simple cocaïnisation locale.

La première constatation œsophagoscopique est, d'après Guisez, l'existence d'un spasme pour ainsi dire constant à l'origine même de l'œsophage, au niveau de cette formation sphinctérienne à laquelle Killian donne le nom de bouche de l'œsophage. Une application locale de cocaïne et l'attente de quelques secondes en appuyant le tube permettent de vaincre très rapidement cet état spasmodique de l'entrée.

Aussitôt après avoir franchi la portion cervicale de l'œsophage, on arrive dans la dilatation, qui occupe les trois quarts au moins de la longueur de l'œsophage, et dont nous pouvons, avec Starck, étudier les principaux caractères.

L'image œsophagoscopique de la muqueuse varie avec le degré de la dilatation et son ancienneté. Dès le début, on est frappé par son aspect congestif qui se traduit par une rougeur diffuse, surtout intense dans les parties inférieures. Plus tard, cette rougeur diffuse fait place à des dilatations vasculaires

nettement caractérisées, se groupant autour du cardia et de l'orifice diaphragmatique en forme de tête de méduse : ces arborisations vasculaires saignent parfois au moindre contact, et elles ont pu au premier abord faire songer à un cancer. Dans les cas anciens enfin, on voit des pertes de substance en forme de bandes, qui peuvent en imposer pour un ulcère et saignent dès qu'on les touche; la couleur de la muqueuse devient alors noir grisâtre et son aspect sale.

Le cas de Rosenheim, dans lequel la paroi lisse et rigide pouvait être vue dans son ensemble avec la plus grande facilité, est un cas unique. Dans la règle, en effet, la dilatation se reconnaît à ce fait que, quand on place l'instrument au centre de la cavité, on ne peut pas voir en même temps toute la circonférence, des plis venant se placer devant l'extrémité du tube et cacher la lumière de l'œsophage; si bien que pour étudier toute la circonférence de la dilatation, il faut souvent décrire avec l'extrémité du tube de grandes excursions. On peut ainsi voir toute la paroi, de haut en bas, disposée en plis transversaux, d'autant plus rapprochés que la dilatation est plus grande, et Starck a dans un cas compté jusqu'à quinze anneaux superposés. Cette disposition était très nette chez l'une de nos malades, ainsi que nous l'avons fait reproduire sur la figure 17. Chez le malade de M. Souligoux, au contraire, dont nous avons pu tout récemment pratiquer l'examen œsophagoscopique, il existe des plis longitudinaux rappelant la disposition des plis d'un parapluie fermé. En cas de très grande dilatation, cette disposition en plis peut disparaître, et alors, si on examine le malade couché, la paroi supérieure de l'œsophage tombe comme un rideau devant l'extrémité du tube (Starck).

A l'état normal, les parois de l'œsophage sont animées de *mouvements incessants* (respiratoires et cardiaques). Lorsque la poche est petite, ces mouvements persistent, et les mouvements respiratoires peuvent occasionner dans le tube un souffle assez fort, véritablement expirateur; lorsqu'elle est grande, il n'existe plus véritablement qu'une sorte de mouvement d'on-



Fig. 17. — Aspect de la poche à l'œsophagoscope (obs. pers.).

dilatation synchrone aux pulsations cardiaques et à l'inspiration (Starck, Guisez).

Le tube œsophagoscopique, d'après la facilité de ses déplacements transversaux, peut donner une idée des dimensions de la dilatation; il renseignera également sur sa hauteur; mais la forme de la dilatation sera délicate à préciser: fusiforme dans les cas peu marqués, elle affecte d'ordinaire, dans les cas anciens, la forme d'une sorte de carafe, sans qu'il y ait d'ailleurs de diverticules annexés.

Enfin, l'examen œsophagoscopique permet d'étudier les caractères du cardia et de préciser la nature de l'obstacle.

A l'état normal, le cardia présente dans l'œsophagoscope



A l'état normal.

En cas de spasme sus-cardiaque.

Fig. 18. — Aspect de la région du cardia à l'œsophagoscope, d'après Starck.

l'aspect d'un entonnoir à lèvres fermées, mais mobile avec les mouvements respiratoires; son orifice s'entr'ouvre de temps à autre, donnant issue à quelques mucosités issues de l'estomac et à des sortes de bulles qui viennent éclater à l'intérieur du tube (Guisez).

A l'état spasmodique, cet état se trouve tout à fait modifié, et l'image œsophagoscopique, ainsi que l'a bien montré Starck, est tout à fait différente, suivant que le spasme siège au niveau de la traversée diaphragmatique et de la portion intra-abdominale de l'œsophage, ce qui semble le cas le plus fréquent, ou au niveau du cardia lui-même (fig. 18). Dans le premier cas, le tube est arrêté à l'orifice diaphragmatique, où la lumière de l'œsophage prend l'aspect de deux lèvres exactement accolées l'une contre l'autre et séparées par une fissure étroite; il semble alors que les parois œsophagiennes se mettent au contact sur une certaine étendue, et Starck déclare que dans de tels cas il n'a pas pu pénétrer dans l'estomac. Si au contraire

le spasme siège au cardia lui-même, l'aspect de l'orifice diffère moins de l'aspect normal : il est punctiforme, et surmonté d'un entonnoir étroit et profond, avec des plis, d'où un aspect en rosette. Mais les mouvements imprimés par la respiration sont abolis, et l'on ne voit sortir par le cardia ni bulles gazeuses ni mucosités. L'orifice lui-même est d'ailleurs toujours à sa situation normale et n'est pas déplacé latéralement. Si l'on essaye de vaincre le spasme, on a d'ordinaire l'impression que la contraction augmente, et le malade accuse de la douleur; mais si l'on cocaïnise bien exactement le cardia, on le voit bientôt s'entr'ouvrir, et le tube descend dans l'estomac sans grand effort (Guisez).

L'œsophagoscopie permettra donc de différencier le spasme chronique simple des sténoses par lésions organiques du cardia; mais elle n'est pas absolument indispensable pour poser ce diagnostic (Strauss, Starck, Thiroloix et Bensaude).

Ces divers modes d'exploration peuvent renseigner approximativement sur les dimensions de la poche; mais on a été encore plus loin : on a voulu mesurer la capacité de la poche et la résistance qu'oppose aux aliments le cardia contracturé.

Pour apprécier la *capacité* de la poche, un premier procédé consiste à mesurer la quantité d'eau qu'on peut verser dans l'œsophage sans que le malade éprouve de malaise. Mais il est possible que pendant la mensuration une partie de l'eau pénétre dans l'estomac à travers le cardia. On peut également, employant la méthode utilisée pour la mensuration de la capacité stomacale, mesurer la quantité d'air contenue dans le ballon de l'appareil insufflateur et compter combien de fois il faut exprimer ce ballon jaugé pour remplir la poche œsophagienne, moment qui est atteint quand on perçoit avec la main et l'oreille la pénétration de l'air dans l'estomac ; on se fera alors une idée de la dilatation, sachant qu'un œsophage non dilaté admet environ 100 centimètres cubes d'air. Cette méthode n'est certainement pas d'une exactitude rigoureuse; mais elle ne semble pas notablement inférieure au procédé de Strauss, qui introduit un ballon de caoutchouc dans l'œsophage, l'insuffle et mesure ensuite la quantité d'air expiré de l'œsophage et recueilli sous l'eau dans une éprouvette graduée.

Schlippe a eu l'idée de rechercher quelle est la quantité d'air

qui pénètre dans l'œsophage lors d'une inspiration profonde, et il a pensé qu'on pouvait utiliser la mensuration de cette sorte de *capacité respiratoire de l'œsophage*, pour le diagnostic des dilatations de cet organe. Dans ce but, il relie une sonde introduite dans l'œsophage avec un tube de verre en T. Une des branches du tube reste ouverte pendant l'inspiration et fermée pendant l'expiration; l'autre est reliée à un tube de verre conduisant sous l'eau l'air expiré de l'œsophage dans une éprouvette graduée. Schlippe trouve par ce procédé des différences notables entre les cas normaux et les cas pathologiques : la capacité respiratoire moyenne d'un œsophage normal est de 20 centimètres cubes; chez un sujet atteint de diverticule, Schlippe a trouvé une capacité moyenne de 95 centimètres cubes; enfin, dans le seul cas de dilatation examiné par cette méthode, Strauss a trouvé 150 centimètres cubes. Mais cette méthode est entachée de nombreuses causes d'erreur, et MM. Thirolaix et Bensaude, qui y ont eu recours, n'en ont obtenu aucun renseignement utile.

Se basant sur ce fait que pour franchir le cardia les liquides ont besoin d'une certaine pression intracœsophagienne, Mikulicz s'est enfin proposé d'apprécier *en mesurant cette pression* la résistance qu'oppose le cardia au passage des liquides. Pour cela, il introduit dans l'œsophage une sonde de Nélaton qui est mise en rapport par un tube en T d'une part avec un manomètre, et d'autre part avec un tube muni d'un entonnoir gradué, et il mesure ainsi la pression nécessaire au liquide qu'on verse par l'entonnoir pour pénétrer dans l'estomac. Normalement, les liquides tièdes exigent une pression de 2 à 17 millimètres de mercure, et les liquides riches en acide carbonique et froids une pression de 23 à 26 millimètres.

En cas de cardiospasmе, les premiers liquides ne franchissent le cardia qu'avec une pression de 30 à 40 millimètres, et les seconds avec une pression de 50 et même 60 millimètres. Cette différence entre les divers liquides concorde d'ailleurs avec les sensations éprouvées par le malade.

**Diagnostic différentiel.** — Le diagnostic des dilatations dites idiopathiques de l'œsophage n'est pas sans difficulté. Et en raison même de la rareté de l'affection, beaucoup de

cas ont été vraisemblablement méconnus, faute d'y avoir pensé.

I. Les *signes fonctionnels* sont des signes de sténose, et quand un malade vient se plaindre d'avoir de grands vomissements alimentaires contenant des débris d'aliments ingérés la veille, la première idée du médecin est de songer à une *sténose pylorique*. Aussi le premier point du diagnostic à élucider est-il le suivant : l'obstacle siège-t-il au niveau de l'estomac ou au niveau de l'extrémité inférieure de l'œsophage ? La confusion avec une sténose pylorique a été quelquefois commise, et c'est ainsi que les premiers médecins qui avaient soigné à Paris la malade de MM. Thiroloix et Bensaude, trompés par les caractères des vomissements, firent subir à la malade une gastro-entérostomie, dont le résultat fut naturellement absolument nul. De même, la deuxième malade de M. Lion fut pendant près d'un an considérée comme atteinte de sténose pylorique et se fit toute une série de lavages d'estomac qui n'étaient en réalité que des lavages de la poche œsophagienne. Fleiner cite le cas d'un médecin expérimenté qui, dans des circonstances analogues, ne pouvait croire que la sonde n'avait pas pénétré dans l'estomac. La même erreur fut commise par plusieurs médecins dans le cas rapporté par MM. Mathieu et Laboulais. Tout récemment enfin, nous avons pu examiner, à la consultation des maladies de l'estomac du service du professeur Hayem, une malade qui, atteinte également d'une dilatation œsophagienne, avait subi elle aussi une gastro-entérostomie.

Pour éviter l'erreur, il importe d'examiner le malade avec grand soin.

Il faut d'abord lui faire préciser les sensations qu'il éprouve : en cas de sténose pylorique, le malade a l'impression que ses aliments ne sortent pas de l'estomac ; le malade atteint de sténose du cardia a l'impression qu'ils n'y entrent pas, il éprouve la sensation d'arrêt des aliments, de poids qu'il localise le plus souvent derrière le sternum (Lion, Bertier).

Mais souvent le malade ne peut préciser à ce point les caractères de ses sensations, et ses vomissements, à mesure que la dilatation augmente, prennent de plus en plus les caractères des vomissements des sténoses pyloriques. L'examen de l'estomac montre alors l'absence de dilatation de cet organe ; mais

les sténoses pyloriques ne s'accompagnent pas forcément d'une dilatation très marquée de l'estomac, si bien qu'on a alors recours au tubage. Or, tous les auteurs ont insisté sur ce fait que, en cas de dilatation de l'œsophage, le tube, se recourbant, peut être dégluti sur une longueur telle qu'on se figure être arrivé dans l'estomac.

Les résultats du cathétérisme explorateur et des diverses investigations que nous avons exposées plus haut, la radioscopie, l'œsophagoscopie, la gastrodiaphanie, peuvent trancher ce diagnostic. Les caractères chimiques des liquides retirés aideraient, du reste, à faire prévoir le résultat, quoique ces caractères puissent se rencontrer également dans la sténose cancéreuse du pylore avec aepsie complète. Il est vrai que, dans la plupart de ces derniers cas, la fermentation lactique est beaucoup plus prononcée, l'acidité beaucoup plus forte et le coefficient  $\alpha$  souvent très élevé (Lion).

Tels sont les différents moyens qui peuvent être utilisés pour différencier une dilatation œsophagienne avec sténose du cardia d'une sténose pylorique. Soupault a indiqué enfin, à côté des sténoses pyloriques, une autre cause d'erreur de diagnostic: c'est la *rétraction atrophique de l'estomac*, d'origine cancéreuse (linite) ou cicatricielle; les vomissements peuvent alors avoir un caractère œsophagien, ils peuvent faire songer à une sténose du cardia; mais là encore la radioscopie lèvera les doutes, et c'est encore elle qui permettra d'éliminer un *estomac biloculaire*, avec *sténose médiogastrique* (Lion).

Lorsque, par cette série de recherches, on est arrivé à mettre l'estomac hors de cause, il faut encore se demander si la dilatation œsophagienne est une dilatation dite idiopathique, ou si elle relève d'une lésion organique (compression, lésion de la paroi); après quoi le clinicien aura encore à reconnaître s'il s'agit d'une dilatation ou d'un diverticule.

II. Les *compressions de l'œsophage*, et spécialement de son extrémité inférieure, peuvent relever d'un anévrisme de l'aorte (Hirtz et Lemaire, Dopter), d'un paquet ganglionnaire néoplasique consécutif à un cancer du foie ou de l'estomac, d'adhérences fibreuses, d'une tumeur quelconque du médiastin. En pareil cas, les phénomènes dysphagiques sont généralement précédés et accompagnés d'autres symptômes propres à l'agent



de compression; de plus, on trouve des signes de sténose, mais peu de signes de dilatation, car celle-ci est généralement peu accentuée. La radioscopie montrera que le bismuth, pour pénétrer dans l'estomac, doit lentement contourner un obstacle qui dévie l'œsophage en même temps qu'il le rétrécit, et qui parfois sera décelé par les rayons X. L'œsophagoscopie montrera également cette déviation du conduit œsophagien au niveau de la sténose (Guisez).

III. Les dilatations consécutives à des lésions organiques des parois œsophagiennes sont rarement très volumineuses. Leur début n'a pas la brusquerie souvent signalée dans les dilatations idiopathiques; au contraire, la dysphagie s'installe lentement et progressivement; mais, une fois installée, elle persiste avec des caractères constants et fixes, et jamais on ne voit alors la perméabilité du canal varier avec la qualité de la sonde, disparaître, s'atténuer ou s'accroître d'un moment à l'autre suivant des conditions très diverses, comme des influences morales, ainsi que le fait est au contraire si souvent signalé dans les dilatations idiopathiques. Quand la sonde a franchi l'obstacle, on n'a pas l'impression qu'elle est serrée par un orifice spasmodiquement contracté. Si les liquides ne peuvent pas franchir le point sténosé, alors qu'une sonde de fort calibre arrive à le traverser, la sténose organique devient très improbable (Kraus). Enfin, toute une série de signes dépendant de la nature de la lésion peuvent faciliter le diagnostic.

C'est ainsi que dans le rétrécissement cicatriciel, l'interrogatoire du malade apprendra généralement qu'il faut incriminer chez lui l'ingestion d'une substance caustique ou corrosive. La sténose est pendant longtemps perméable, et le cathétérisme donne alors à la main l'impression de divers ressauts de consistance cartilagineuse très irrégulièrement disposés sur la paroi du conduit. L'œsophagoscopie décèle encore avec plus de certitude l'aspect cicatriciel de la paroi; elle a pu même faire reconnaître au niveau du cardia des cicatrices blanchâtres d'ulcère ou de syphilis tertiaire du cardia ayant été le point de départ de grandes dilatations de l'œsophage (Guisez).

Dans le cas de cancer enfin, l'évolution est d'ordinaire rapide, la dénutrition se manifeste vite et sans présenter d'alter-

natives d'amélioration et d'aggravation; des ganglions cancéreux peuvent apparaître; on tiendra compte de l'âge, du sexe, de l'anorexie élective si elle existe. La dysphagie est d'ordinaire progressive et sans phases de répit. Si l'on peut pratiquer le tubage de l'estomac, on trouvera un liquide anachlorhydrique (Marcou, Legendre). L'olive exploratrice ramènera du sang. La radioscopie montrera parfois une ombre correspondant à la tumeur. L'œsophagoscopie montrera enfin l'infiltration néoplasique des parois avec parfois des bourgeons saignants caractéristiques, qu'on différenciera avec soin des dilatations vasculaires si habituelles à la partie inférieure de l'œsophage atteint de dilatation idiopathique. Le caractère unilatéral de l'infiltration cancéreuse à son début est un signe important. Enfin, d'après Guisez, le cardia, dans le cas de cancer, n'est pas exactement fermé lors de l'examen; il revient constamment des mucosités de l'estomac, contrairement à ce qu'on observe dans le cardiospisme pur.

Quant aux *polypes* de l'œsophage, ils n'occasionnent généralement aucun trouble; mais les malades les sentent à tout moment, les symptômes subjectifs qu'ils occasionnent étant exagérés par les efforts de déglutition (Kraus).

Le *spasme hystérique de l'œsophage*, enfin, est d'ordinaire facilement reconnu, d'après le terrain sur lequel il s'installe, son mode de début et son évolution en grande partie subordonnés à des influences psychiques, la bizarrerie fréquente des phénomènes dysphagiques, et enfin les résultats du cathétérisme, de l'examen radioscopique et œsophagoscopique.

Rappelons enfin que le malade de M. Souligoux fut, à diverses reprises, pendant l'accomplissement de son service militaire, considéré comme un vulgaire *simulateur*.

IV. Après avoir éliminé ainsi toutes ces causes d'erreurs, il reste à différencier les dilatations dites idiopathiques des *diverticules profonds* (fig. 19). C'est là peut-être le point le plus délicat du diagnostic; heureusement son intérêt est plus théorique que pratique, étant donné la rareté de ces diverticules (Rosenheim), dont on ne connaît guère que quatorze cas (Starck). En faveur du diverticule, on invoque le fait que la sonde tantôt passe, tantôt ne passe pas (fig. 20); mais nous avons vu que ce caractère peut être observé en cas de dilata-

tion. Jung, Landauer ont indiqué en faveur des diverticules la présence dans les vomissements d'aliments ingérés non seulement dans le dernier repas, mais plusieurs jours auparavant. La toux et le vomissement dans la position horizontale ne se

verraient que dans la dilatation, car les liquides contenus dans une poche diverticulaire ne peuvent venir aussi facilement au contact de la glotte que ceux contenus dans un œsophage dilaté.



Fig. 19. — Diverticule par traction et diverticule par propulsion (Starck).

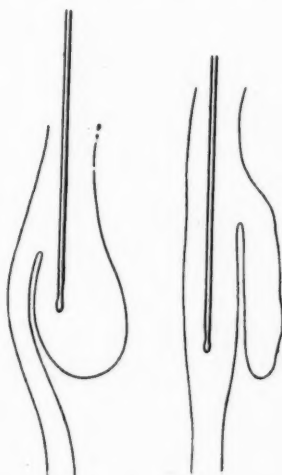
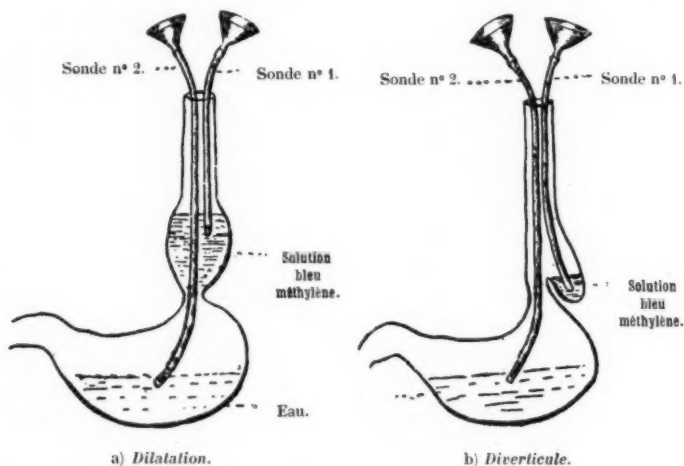


Fig. 20. — Situation d'une sonde œsophagienne en cas de diverticule.

On peut enfin avoir recours à diverses expériences, et notamment à celles de Zweig et de Rumpel.

Dans l'expérience de Zweig (fig. 21), on introduit deux sondes, l'une dans l'œsophage, l'autre dans l'estomac. On verse par la sonde œsophagienne une solution de bleu de méthylène, et par la sonde stomacale de l'eau. On retire alors doucement la sonde stomacale : tant qu'elle est dans l'estomac, on peut en retirer de l'eau claire ; dès qu'elle a franchi le cardia

et pénétré dans l'œsophage dilaté, on voit la solution de bleu de méthylène pénétrer dans cette sonde et s'écouler au dehors par son orifice extérieur (fig. 21, a); en cas de diverticule, la sonde qu'on retire de l'estomac passe à côté du diverticule et ne peut retirer la solution de bleu qui s'y trouve (fig. 21, b).



Par la sonde n° 2 on peut d'abord évacuer l'eau claire contenue dans l'estomac, puis, en retirant la sonde, la solution au bleu de méthylène contenue dans la dilatation œsophagienne.

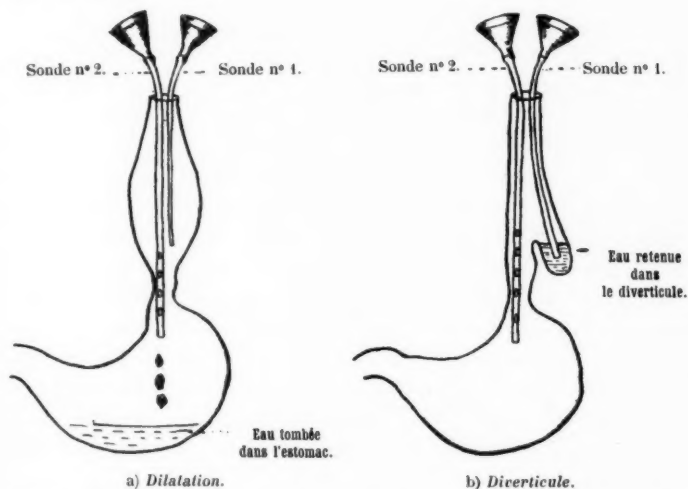
Par la sonde n° 2 on peut évacuer l'eau claire contenue dans l'estomac; mais, en la retirant, on ne peut pas évacuer la solution de bleu de méthylène remplissant le diverticule.

Fig. 21. — Expérience de Zweig.

Dans l'expérience de Rumpel, la sonde stomacale est percée de petits orifices (comme un drain) dans ses vingt-cinq derniers centimètres; elle est introduite dans l'estomac, de sorte qu'une partie de son segment perforé reste au-dessus du cardia, et l'on verse par la sonde œsophagienne une certaine quantité d'eau ou d'un liquide quelconque. Au bout de quelques minutes, en cas de dilatation, il est impossible de retirer par cette même sonde œsophagienne le liquide qu'on vient d'y verser, et qui s'est donc écoulé dans l'estomac à travers les orifices de la sonde perforée (fig. 22, a); en cas de diverticule, l'eau introduite par la sonde œsophagienne reste

dans le diverticule, d'où on peut l'extraire par la même sonde (fig. 22, b).

Des variantes de ces expériences ont été proposées par Einhorn, Mermod, qui ont recours à des liquides de coloration différente.



L'eau introduite par la sonde n° 1 placée dans l'œsophage passe dans l'estomac à travers la sonde n° 2. Elle ne peut être retirée par la sonde n° 1.

L'eau introduite par la sonde n° 1 placée dans l'œsophage est retenue dans la poche du diverticule et peut être retirée par la même sonde.

Fig. 22. — Expérience de Rumpel.

Kelling a proposé les deux procédés suivants. Le premier consiste à introduire une sonde dans l'estomac et une dans la dilatation, cette sonde œsophagienne étant munie d'un index de papier; on retire ensuite la sonde gastrique jusqu'à ce qu'elle ait passé le cardia, et l'on verse par cette sonde un liquide coloré; on retire alors la sonde œsophagienne: si l'index est coloré, on conclut à une dilatation; s'il ne l'est pas, à un diverticule. Le deuxième procédé de Kelling consiste à introduire une sonde à ouverture latérale, qu'on pousse jusqu'à ce qu'on éprouve une certaine résistance; on y fait alors couler de l'eau chaude, en auscultant le creux épigastrique; dès qu'on entend des bruits traduisant le passage du liquide au niveau

du cardia, on pousse la sonde, et si l'on réussit à passer, on conclut à une dilatation; si l'on échoue, on conclut à un diverticule. Bækermann introduit une grosse sonde dans l'estomac et une petite dans l'œsophage, qu'il remplit d'eau par la petite sonde; tant que la grosse sonde reste au cardia, on peut faire revenir l'eau par la petite, mais si l'on retire la grosse sonde, à ce moment, s'il s'agit d'une dilatation, la plus grande partie de l'eau passe dans l'estomac par le cardia, et l'on n'en peut plus retirer qu'une quantité minime par la petite sonde; s'il s'agit d'un diverticule, l'eau y séjourne et peut en être retirée par la petite sonde après ablation de la grosse comme avant.

Mais aucun de ces procédés n'est à l'abri de la critique, et d'après Neumann, Kraus, le mieux est d'avoir recours à la sonde à diverticule de Leube, qui permet d'explorer la dilatation dans tous les sens. D'après Starck, le cas de Reizenstein est le seul qui fut diagnostiqué avec sûreté par l'œsophagoscopie.

Telles sont les principales difficultés de diagnostic que l'on doit éviter lorsqu'on a à reconnaître une dilatation dite idiopathique de l'œsophage. Le début dans le jeune âge, le caractère localisé de la dilatation dans la partie terminale sus ou sous-diaphragmatique de l'œsophage, peuvent faire songer à une des malformations congénitales décrites sous le nom de *Vormagen* ou d'antré cardiaque, sans qu'il soit possible de l'affirmer. Quant à vouloir dire s'il s'agit d'une dilatation consécutive à un cardiospasme, ou d'une dilatation atonique, d'une dilatation paralytique de l'œsophage, le mode de début et l'évolution de la maladie, les essais de cathétérisme du cardia pourront, suivant les cas, faire songer à l'une ou à l'autre de ces hypothèses; mais c'est là une question qui est du ressort de la pathogénie, et non de la clinique.

**Pronostic.** — Le pronostic de la dilatation idiopathique de l'œsophage est assez défavorable. Les malades finissent souvent par mourir d'inanition, le cardia devenant à la fin absolument infranchissable. Mais cette terminaison fatale peut ne survenir qu'au bout de dix, quinze, vingt ans et même plus, et la possibilité de cette longue survie atténue notablement la gravité du pronostic. C'est ainsi que, chez le malade de Souligoux,

la dilatation avait commencé à se manifester à l'âge de dix-neuf ans; l'année suivante, elle semblait avoir une capacité de trois quarts de litre, et donnait naissance à des troubles dysphagiques sérieux; cependant, grâce à des injections quotidiennes d'atropine, le malade pouvait vivre d'une existence à peu près normale jusqu'à l'âge de quarante-trois ans; c'est alors qu'à la suite d'une maladie passagère la sténose devint complète, la dysphagie absolue, et le malade dut subir presque d'urgence, en 1902, une gastrostomie, qui permit de le réalimenter et grâce à laquelle il est encore aujourd'hui vivant et bien portant.

**Traitement.** — Le traitement des dilatations idiopathiques de l'œsophage peut tendre à la suppression de la dilatation, mais il doit viser avant tout à rendre au malade l'alimentation aussi facile que possible. On devra donc tout d'abord prescrire un régime alimentaire convenable; puis on s'efforcera, par un traitement général et local, de diminuer le spasme; on luttera contre les conséquences de la stase œsophagienne, et l'on tentera, par divers moyens, de dilater le cardia; et si ces moyens échouent, on en sera souvent réduit à pratiquer une gastrostomie.

Généralement les malades peuvent pendant longtemps, quoique avec quelques difficultés, déglutir leurs aliments. Il faut alors s'abstenir de sondages. D'ordinaire ce sont les aliments en purée, bouillies, viandes hachées, potages, qui passent le mieux; dans d'autres cas ce sont des aliments solides, que les malades doivent alors prendre sous forme de repas peu abondants, mais répétés (Kraus). Assez souvent les liquides chauds ou tièdes passent mieux que les liquides froids (Rosenheim). Certains malades enfin doivent, pour faciliter le passage des aliments, absorber aussitôt après et rapidement une assez grande quantité de liquide, les aliments ne passant que sous l'action d'une certaine pression (Souligoux). Mais souvent les malades traversent des périodes d'intolérance pendant lesquelles, l'inanition étant menaçante, on doit les gaver, si du moins on arrive à franchir le cardia, avec des sondes demi-rigides en caoutchouc anglais. Et chez bien des malades cette alimentation par la sonde est nécessaire, durant toute l'existence, pendant des périodes de



quelques semaines. Une malade de Hug ne voyageait jamais sans sa sonde, qu'elle s'introduisait elle-même dans l'estomac au moment de ses crises. Il est bon dans certains cas d'associer à cette pratique l'alimentation rectale. Il ne faut du reste pas abuser de l'alimentation par le tube, car celui-ci peut exagérer le spasme.

En cas de grande dilatation avec stase importante, le *lavage de l'œsophage* est tout indiqué. On lave le malade le soir avant de se coucher, et de la sorte la toux, si pénible, l'écoulement des aliments par régurgitation et les sensations désagréables éprouvées par le malade sont supprimées; le sommeil devient possible. Un autre avantage du lavage est d'empêcher les fermentations des matériaux retenus, qui pourraient retentir sur l'état général et augmenter l'œsophagite, qui, pour Rosenheim, entretient le spasme. C'est contre l'œsophagite qu'on a préconisé des lavages réguliers de la poche, d'abord avec de l'eau, puis avec une solution de nitrate d'argent à 1 ou 3 p. 1000, qu'on peut alterner avec une solution de borate de soude à 2 ou 3 p. 100, pendant plusieurs semaines consécutives (Kraus). Les lavages au nitrate d'argent étant souvent très douloureux, Rosenheim leur préfère des attouchements pratiqués, sous l'œsophagoscope, avec une solution de nitrate d'argent à 10 p. 100. Et il emploie pour les lavages des liquides chargés d'acide carbonique.

Il est parfois nécessaire de pratiquer le matin des lavages qui ont pour double but de vider la poche et de diminuer le spasme. On peut, dans ce but, introduire après le lavage trente centimètres cubes d'huile d'olive chaude, qui protège la muqueuse irritée, facilite la progression des aliments, et probablement aussi diminue le spasme. L'hydrothérapie, l'usage de la cocaïne, des lavements de morphine ou de bromure à hautes doses, les enveloppements froids du thorax peuvent agir également contre l'élément spasmodique (Kraus).

Le médecin doit enfin tenter d'agir localement et mécaniquement contre la sténose du cardia. On peut avoir recours pour cela à des *bougies solides*, qu'on passe chaque matin, au besoin après cocaïnisation du cardia, et qu'on laisse un certain temps en place. Mais ces bougies solides sont capables de blesser la muqueuse, d'augmenter l'inflammation de la paroi et le spasme

du cardia; elles deviennent dangereuses si l'on autorise les malades à s'en servir eux-mêmes, et c'est ainsi que Rumpel et Rosenheim ont observé chacun un cas de mort dans ces conditions. Aussi les sondes molles sont-elles préférables. On emploie souvent la sonde d'Ynurri-garro, c'est-à-dire une sonde conique, en caoutchouc rouge, qu'on peut rendre rigide avec des grains de plomb ou du mercure une fois qu'elle est mise en place. Lotheisen a proposé de laisser à demeure la canule de Symond, et Mikulicz, Guisez ont également eu recours à l'introduction d'une canule en caoutchouc laissée à demeure dans le cardia; mais c'est là un procédé d'application difficile, et le tube laissé à demeure est généralement mal toléré.

On peut tenter la *dilatation rétrograde* à l'aide de ballons insufflables, tels que ceux de Jacobs, de Schreiber, de Strauss ou de Rosenheim. Nous-mêmes avons employé le dispositif de Strauss représenté sur la figure 23 : il s'agit d'un tube de Faucher, portant à son extrémité un ballon qu'on peut insuffler à l'aide d'un second tube très mince, qui lui est annexé. Dès que l'instrument a pénétré dans l'estomac, on distend le ballon par insufflation et on retire doucement, pratiquant ainsi une dilatation rétrograde. Le contrôle du degré de la dilatation se fait à l'aide d'un manomètre, le cardia pouvant, d'après Strauss, supporter sans inconvénient une pression de 250 millimètres de mercure. Wilms emploie, à la place du ballon, un simple doigtier en caoutchouc, dont il contrôle la distance à l'aide d'un second doigtier extra-buccal adapté à la sonde. Avant d'introduire l'instrument, il est bon d'insuffler l'œsophage, de façon à bien déplisser les parois du

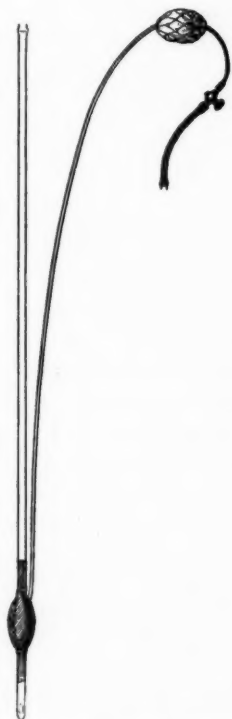


Fig. 23. — Sonde œsophagienne à ballon insufflable de Strauss.

conduit et à empêcher le tube de se retourner dans la poche. Wilms provoque chez le patient une envie de vomir au moment où l'extrémité inférieure de la sonde portant le doigtier bute contre le cardia contracturé, et il profite de ce que, grâce à cet artifice, le cardia s'entr'ouvre, pour faire passer la sonde. Quel que soit l'instrument employé, on doit, pour obtenir un résultat, le laisser un certain temps en place, et ne pas se contenter d'un simple passage. Les sondes avec ballon insufflable permettent une dilatation graduelle, et aussi une dilatation brusque forcée, analogue à celle qu'on emploie depuis Récamier dans le traitement de la fissure à l'anus (Mikulicz). Dans deux cas, il a suffi à Wilms de recommencer cette manœuvre tous les quinze jours, pour supprimer tous les troubles présentés par les malades. Dubois rapporte l'observation d'une de ses malades, qui fut guérie par Jacobs (d'Anvers) à l'aide de la dilatation forcée.

L'*œsophagoscopie* peut faciliter la dilatation mécanique du cardia, en permettant certaines manœuvres qui, faites à l'aveugle, seraient impossibles ou dangereuses. Elle permet de passer facilement par la lumière de l'œsophagoscope des bougies olivaires molles, sans crainte de s'égarer dans un cul-de-sac; le tube œsophagoscopique, placé exactement au-dessus du cardia, sert véritablement de mandrin pour l'introduction des bougies dilatatrices (Guisez). Dans un cas où le sphincter apparaissait comme particulièrement épais et saillant, Guisez a facilité la dilatation en pratiquant sous l'œsophagoscope des scarifications sur ce sphincter.

Pour vaincre le cardiospasmus, on peut avoir recours à l'*électrothérapie*. Dubois a employé l'électrolyse. Kraus parle de la faradisation intracœsophagienne, et Rüttimeyer a aussi pratiqué dans un cas des séances de faradisation. De même, Glücksmann dit avoir guéri une malade qui avait une dilatation fusiforme de l'œsophage, en ayant recours uniquement au cathétérisme et à l'électrisation faradique. Contre le cardiospasmus, MM. Thiroloix et Bensaude ont eu l'idée d'employer les courants de haute fréquence, qui réussissent si bien contre les spasmes du sphincter anal et contre les spasmes du gros intestin (Lion et Bensaude). Aussi ont-ils fait construire, avec le Dr Ronneaux, une électrode spéciale (fig. 24), composée d'un

fil métallique en torsade entouré de caoutchouc moulé et terminé à une extrémité par une demi-olive nickelée, à l'autre par une borne. Le tout forme une sonde souple de 11 millimètres de diamètre et de 63 centimètres de longueur. A 45 centimètres de l'extrémité olivaire se trouve une poignée en caoutchouc très épaisse, destinée à être tenue par le malade ou le médecin et qui ne se laisse pas traverser par le courant électrique quand l'appareil est en place. Cette poignée est placée assez loin de la borne d'arrivée du courant, de façon que la main du malade ne reçoive pas d'étincelles du fil qui relie cette sonde à l'appareil générateur du courant. Cette sonde est complétée par une pièce en ébonite qui s'adapte à la mâchoire du malade, protège les dents contre les étincelles, et empêche la détérioration du caoutchouc par les morsures qui pourraient se produire au cours de l'application. Les applications de cet appareil chez la malade de MM. Thiroloix et Bensaude ont été répétées trois fois par semaine, chaque séance durant quatre minutes, et elles ont été très bien supportées. Les courants de haute fréquence, agissant par leur puissante action antispasmodique et combattant l'inflammation de la muqueuse œsophagienne, semblent avoir donné jusqu'ici, chez la malade à laquelle nous faisons allusion, d'excellents résultats. Peut-être pourra-t-on, dans certains cas, y faire appel pour faciliter la dilatation rétrograde.

Enfin, si tous ces moyens médicaux échouent, alors on doit faire appel à la chirurgie qui, par la *gastrostomie*, permet d'éviter l'inanition menaçante, et rend possibles diverses interventions par voie stomacale. Cette intervention est parfois une intervention presque d'urgence, c'est une opération de nécessité quand il s'agit d'alimenter un malade arrivé au dernier terme de la faiblesse, par suite de son jeûne forcé, comme dans le

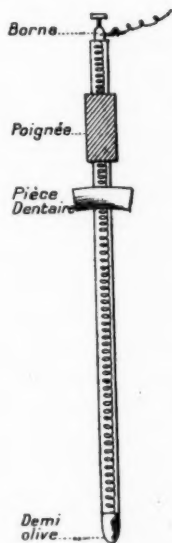


Fig. 24. — Sonde pour l'application des courants de haute fréquence.

cas de M. Souligoux, qui pratiqua alors avec un plein succès une gastrostomie par son procédé de la torsion d'un cône gastrique, permettant d'obtenir la continence de l'orifice. La gastrostomie permet de réalimenter le malade et d'éloigner les accidents dus à la stase des substances alimentaires dans la poche œsophagienne.

On pourrait croire que la gastrostomie, supprimant les causes d'irritation de la poche œsophagienne, permettrait d'obtenir la guérison de l'œsophagite, et peut-être une diminution de la sténose du cardia. Or, nous avons pu tout récemment examiner le malade opéré en 1902 par M. Souligoux. Ce malade, depuis l'opération, s'est toujours alimenté par la bouche stomacale. Il est dans un parfait état de santé, il a engraisé et pèse actuellement 60 kilos 700. Or, l'état de son œsophage ne s'est en rien modifié : la dilatation est toujours considérable, et la sténose du cardia n'a pas diminué; le malade n'a même jamais pu avaler une tasse de café. De plus, nous avons été surpris de voir à l'œsophagoscope que l'œsophagite a persisté; l'inflammation est même si prononcée, que par places on voit des points suppurés. La gastrostomie n'a donc été pour lui que l'intervention palliative, qui a permis d'éviter l'inanition, et peut-être y aurait-il avantage à tenter chez lui quelque intervention sur le cardia par voie stomacale.

On peut en effet tenter la dilatation du cardia par le côté stomacal. Mikulicz introduit dans ce but dans le cardia de bas en haut une pince dont les branches sont protégées par des tubes en caoutchouc. La pince est introduite fermée dans le cardia, et enfoncée de 4 centimètres dans l'œsophage; on l'ouvre ensuite prudemment, et Mikulicz, en répétant plusieurs fois cette manœuvre, est arrivé à obtenir un écartement de 6 centimètres; dans trois cas le résultat fut excellent, les troubles disparurent, et cependant l'examen œsophagoscopique et radioscopique, pratiqué dans deux de ces cas, montra que la poche, malgré une notable diminution de calibre, avait persisté; mais l'œsophagite avait disparu.

La gastrostomie permet enfin d'essayer la dilatation du cardia par le *cathétérisme sans fin*. On fait passer de haut en bas un fil conducteur, qui devra servir à ce cathétérisme « à la suite » et qui reste à demeure dans l'œsophage, un bout sor-

tant par la bouche, l'autre par l'orifice gastrique, pendant toute la durée du traitement. Ce fil sert à faire passer de bas en haut une série de dilateurs coniques, comme les tubes coniques de von Eiselsberg. On a parfois quelque difficulté à faire passer de haut en bas le fil conducteur. On peut alors tenter le procédé du grain de plomb dégluti indiqué par Socin et Hagenbach (Lieblein).

Ajoutons que récemment on a voulu aller plus loin. Reisinger (de Mayence) s'est attaqué à la dilatation elle-même; après avoir taillé un lambeau en réséquant les quatrième, cinquième, sixième et septième côtes du côté droit, il est arrivé à dégager complètement l'œsophage, et dans un deuxième temps il enleva un lambeau longitudinal au niveau de la dilatation; le résultat de l'opération fut excellent. Heureusement une intervention aussi grave n'est pas nécessaire, et presque toujours les divers procédés indiqués plus haut permettent au malade de s'alimenter d'une façon suffisante et de vivre avec sa dilatation.

(Travail du service de M. le professeur HAYEM,  
à l'hôpital Saint-Antoine.)

## BIBLIOGRAPHIE

1. **Aberkrombie**. *Die Krankheiten des Magens*, Bremen, 1843, p. 117. —
2. **Baudin**. Contrib. à l'étude des dilatations idiopathiques de l'œsophage. Thèse de Paris, 1906. —
3. **A. Bèclère**. Le diagnostic radioscopique du diverticule de l'œsophage. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 12 décembre 1902, p. 1074. —
4. **A. Bèclère**. Les rayons de Röntgen et le diagnostic des maladies internes, p. 61. *Les Actualités médicales*. —
5. **Bèclère**. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 27 février 1908. —
6. **Bèclère**. *La radioscopie et la radiographie des organes splanchniques*. Congrès d'électr. et de rad. médicale de Berne, 1901. —
7. **Bertier**. *Les sténoses du cardia* (causes, signes et diagnostic). Thèse de Paris, 1908. —
8. **J. Boas**. *Krankheiten des Magens*, Leipzig, 1895, p. 234. *Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten*, II, Teil, 2. Aufl., 1896. —
9. **Boekelmann**. Een Geval von diffuse dilatatie von den Œsophagus. *Nederlandsch Tijdschrift vor Geneeskunde*, 1898, Nr 17. —
10. **Chappet**. Rétrécissement de l'œsophage. *Lyon méd.*, 1878. —
11. **Cognard**. Note sur un cas de dilatation de l'œsophage. *Lyon méd.*, 1878. —
12. **Cruveilhier**. Atlas, t. II, 1<sup>re</sup> partie, 38<sup>e</sup> livr., pl. 6. —
13. **M. Einhorn**. *Dilatation idiopathique de l'œsophage*. XIII<sup>e</sup> Congrès international de médecine, Paris, 1900, section de pathologie

interne, p. 45. (Communication suivie de l'indication bibliographique de vingt-six travaux, dont beaucoup déjà anciens.) — 14. **Ewald**. *Krankheiten des Magens*, Berlin, 1889. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1889, S. 503. — 15. **M. Faure**. *De la mort subite dans les dilatations congénitales de l'œsophage*. Thèse Paris, 1894. — 16. **W. Fleiner**. *Lehrbuch der Krankheiten der Verdauungsorgane*, Stuttgart, 1896, I, p. 111, et *Münch. med. Wochenschr.*, 1900, n° 16, 17. — 17. **Gaillard**. *Traité de médecine de Brouardel-Gilbert*, xv, p. 255. — 18. **Glücksmann** (de Berlin). Voir Reisinger. — 19. **Glesse**. *Ueber die einfache gleichmässige Erweiterung des Oesophagus*. Diss., Würzburg, 1860. — 20. **Gottstein**. *Klinik und Technik der Oesophagoskopie. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, Bd VI, und VIII. — 21. **F. Gross et L. Sencert**. Contrib. à l'étude et au traitement des rétrécissements infranchissables non cancéreux de l'œsophage. *Revue de Chirurgie*, n° 1, 1907. — 22. **Gulsez**. Des spasmes à forme grave de l'œsophage, et principalement du cardiospasme. Diagnostic et traitement rationnel par l'œsophagoscopie. *Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 20 mars 1908, p. 407. — 23. **Hartmann**. Art. « Oesophagisme ». *Traité de chirurgie de Duplay-Reclus*, t. V, p. 365. — 24. **Hirtz et Lemaire**. Anévrisme de l'aorte et symptômes œsophagiens. *Soc. médicale des hôpitaux*, mai 1906. — 25. **Hölder**. *Vereinsbl. pflz. Aerzte*, 1893, und bei Netter (d'ap. Neumann). — 26. **A. Huber** (de Zurich). Sur la dilatation idiopathique de l'œsophage. *Association centrale des médecins suisses*. LXXIII<sup>e</sup> Assemblée, Olten, 26 octobre 1907. — 27. **Hug**. Ueber die idiopathische Erweiterung der Speiseröhre. (Discussion de la communication de A. Huber.) *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, n° 23, 1<sup>er</sup> décembre 1907. — 28. **Jaffé**. Ueber idiopathische Oesophaguserweiterungen. *Münch. med. Wochenschr.*, 1897, nr 15. — 29. **Kelling**. *Physikalische Untersuchungen über die Druckverhältnisse in Magen u. s. w. Sammlung Klinischer Vorträge, Neue Folge*, 1896, N° 144 (de Mikulicz). Diagn. der tiefsitzenden Speiseröhrendivertikel. *Münch. med. Woch.*, 1894, n° 47. — 30. **Kraus**. *Die Erkrankungen der Speiseröhre*. Wien, 1902. *Spec. Pathol. u. Therap. Herausgegeb. v. H. Nothnagel*. — 31. **Kreuder**. Ueber die spontanen spindelförmigen Erweiterungen des Oesophagus. (Maug. Diss. giessen, 1888). — **Kronecker u. Melzer**. *Du Bois-Raymond'sches Archiv. für Physiologie*, 1883. Supplementband (cités par Neumann). — 33. **Landauer**. Ein Fall von tiefsitzendem Oesophagusdivertikel. *Centralblatt für innere Med.*, 1899. — 34. **Legendre**. *Étude des fonctions gastriques au cours des sténoses œsophagiennes*. Thèse de Paris, 1907. — 35. **Leichtenstern**. Beiträge zur Pathologie des Oesophagus. *D. med. Wochenschr.*, 1891, p. 419. — 36. **Letulle et Meslay**. Dilatation congénitale de l'œsophage. Mort subite. *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, t. VIII, février-mars 1894, p. 193. — 37. **V. Lieblein**. Sur le traitement des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage par le cathétérisme sans fin. *Beiträge z. klin. Chir.*, 1908, LVI, 3. — 38. **Lindau**. Dysphagia von Erweiterung des Oesophagus. *Wochenschr. für ges. Heilkunde*, Berlin, 1840, und bei Stern. — 39. **Lion**. Sténose du cardia. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 24 janvier 1908, p. 98. — 40. **G. Lion**. Rétrécissement de l'extrémité cardiaque de l'œsophage. *Soc. médicale des hôpitaux*, 6 avr. 1906. — 41. **Lion et Bensaude**. De l'utilisation des courants de haute fréquence dans l'endoscopie recto-côlique. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 30 mai 1907. — 42. **Luschka**. Die spindelförmige Erweiterung des Speiseröhre. *Virchow's Archiv*, n° 42. — 43. **Martin**. Zur chirurgischen Behandlung der Cardiospasmus und des spindelförmigen Speiseröhrener-



weiterung. *Mittheilung a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, 1900, Bd. VIII. — 44. **A. Mathieu**. Dilatation primitive, ou dite primitive, de l'œsophage. *Journal de médecine interne*, 10 mai 1908. — 45. **Alb. Mathieu et Alf. Laboulais**. Sur un cas de grande dilatation de l'œsophage. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 21 février 1908, p. 254-266. Discussion : M. Bèclère. — 47. **Meltzer**. Ein Fall von Dysphagie. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1888, n. 8 u. 9. — 47. **Mermod**. Dilatation diffuse de l'œsophage sans rétrécissement organique. *Revue méd. de la Suisse romande*, 1887, s. 422. — 48. **Mikulicz**. Zur Pathologie und Therapie des Cardiospasmus. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1<sup>er</sup> janvier 1904, p. 17; 7 janvier 1904, p. 50. **Mikulicz**. *Mittheilungen aus den Grenzgebieten*, Bd. XII, H. 5. — 49. **Mintz**. Ein seltener Fall von einem Divertikel der Speiseröhre. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1893, n<sup>o</sup> 10. — 50. **J. Netter**. Ueber Erweiterung der Speiseröhre im unteren Abschnitt. *Arch. f. Verdauungskrankheiten*, 1898, Bd. 4, p. 114. — **Neumann**. *Centralblatt für Grenzgebiete d. Med. u. Chir.*, 1900, p. 166, 250 et 314; contient 73 indications bibliographiques. — 52. **Opensowski et Kronecker**. *Centralblatt für Med. Wissenschaft*, 1883, n<sup>o</sup> 31. (Th. Baudin.) — 53. **Reisinger** (de Mayence). *Traitement chirurgical de la dilatation de l'œsophage*. XXXVI<sup>e</sup> congrès de la Société allemande de chirurgie, tenu à Berlin du 3 au 6 avril 1907. — 54. **Revisdeff**. Signe clinique de rétrécissement chronique de l'œsophage. *Praktischeski Wratch*, n<sup>o</sup> 4, 26 janvier 1908, pages 61-63. — 55. **Richartz**. Zur Etiologie der gleichmässigen Œsophagus-erweiterung. *Deutsche med. Woch.*, 1905, n<sup>o</sup> 35. — 56. **Rosenheim**. Ueber Spasmus und Atonie der Speiseröhre. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1899, N. 45, 46, 47. — 57. **Rosenheim**. Ueber Erweiterung des Œsophagus ohne anatomische Stenose; sog. idiopathische. *Berliner Klinische Wochenschr.*, 17, 24 et 31 mars 1902, n<sup>os</sup> 11, 12 et 13. — 58. **Th. Rumpel**. Die klinische Diagnose der spindelförmigen Speiseröhrenerweiterung. *Münch. med. Wochenschr.*, 1897, n. 15-16, et 1899, p. 76. — 59. **Rütimeyer** (voir Huber). — 60. **Schilling**. *Die Krankheiten der Speiseröhre*. Würzburg, A. Stuber's Verlag (C. Kabitzsch), 1903. — 61. **Schlippe**. Physikalische Untersuchungen bei der Anwendung des Magenschlauches. *Deutsch. Arch. f. Klin. med.*, vol. LXXVI, p. 458. — 62. **Schmidt**. Spindelförmige Erweiterung des Œsophagus. *Münch. med. Wochenschr.*, 1899, p. 304. — 63. **L. Sencert**. Sur un cas de rétrécissement spasmodique du cardia. *Revue hebdomadaire de laryngol., d'otologie et de rhinol.*, 1906. — 64. **Soullgoux**. Gastrostomie avec torsion des parois stomacales pour un rétrécissement, avec dilatation énorme de l'œsophage, probablement d'origine congénitale. *Bull. et mém. de la Société de chirurgie de Paris*, t. XXVIII, 1902, p. 233. — 65. **Spengler**. Beobachtung einer Hypertrophie des Œsophagus. *Wiener med. Wochenschr.*, 1853, p. 385. — 66. **Spögren**. Zur Röntgendiagnostik der Speiseröhrenerweiterungen Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, vol. X, p. 270. — 67. **H. Starck**. Die Erkrankungen der Speiseröhre. Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der praktischen Medizin. Würzburg. A. Stuber's Verlag (C. Kabitzsch), 1903. — 68. **Starck**. Bericht über œsophagoscopische Diagnostik. *Münch. mediz. Wochenschrift*, 9 février 1904, n<sup>o</sup> 6, p. 246. — 69. **Stern**. Ein Fall von gleichmässiger Erweiterung des Œsophagus. *Arch. für Heilkunde*, Bd. XVII, p. 437. — 70. **H. Strauss**. Zur Diagnose und Therapie der cardiospastischen Speiseröhrenerweiterung. *Berliner klin. Wochenschr.*, 5 décembre 1904, n<sup>o</sup> 49, p. 1261. — 71. **H. Strauss**. Demonstration eines Präparates von « sogenannter idiopathischer Œsophagusdilatation ». *Verhande des Congresses für innere Medizin*, Berlin, 16 à

19 avril 1901, page 533. — 72. **Strümpell**. Spindelförmige Erweiterung des Oesophagus ohne nachweisbare Stenosenbildung. *Arch. f. Klin. Med.* Bd 29, 1881. — 73. **Thirolaix et R. Bensaude**. Sur un cas de dilatation de l'œsophage avec sténose spasmodique chronique du cardia (dilatation dite idiopathique). Confusion avec une sténose du pylore. Radioscopie, œsophagoscopie. Traitement par les courants de haute fréquence. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 17 janvier 1908. — 74. **H. Westphalen**. Ein weiterer Fall von diffuser idiopathischer Oesophagusdilatation. *Arch. f. Verdauungskr.*, 1899, Bd. V, p. 106. — 75. **Wiebrecht**. Ueber die Ectasie des Oesophagus. (Inaug. Dissert. Göttingen, 1897.) — 76. **Wilms**. (Voir Huber.) — 77. **F. Yung**. Zur Diagnose der Divertikel im unteren Abschnitt der Speiseröhre. *Arch. f. Verdauungskr.*, 1900, Bd. VI, p. 45. — 78. **Zenker**. Zenker u. V. Ziemssen, Krankheiten des Oesophagus. *Hand. d. spec. Pathol. u. Therapie*, VII. — 79. **Zusch**. Ueber spindelförmige Erweiterung d. Speiseröhre un unterst. Abschnitt. *Deutsches Archiv. f. Klin. Medizin*, vol. LXXIII, 1902. Testschrift du Prof. Küssmaul. — 80. **Zweig**. Zur Diagnose der tiefsitzenden Oesophagusdivertikel. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1901, n° 33, p. 558.

---

## MALADIES DE L'INTESTIN

### A propos du signe dit de Rovsing et de sa valeur dans le diagnostic différentiel de l'appendicite.

Le professeur Thorhild Rovsing (de Copenhague) écrivit dans le *Centralblatt für Chirurgie*, 1907, n° 43, 26 octobre, un article intitulé *Provocation indirecte de la douleur typique au point de Mac Burney; Contribution au diagnostic de l'appendicite et de la typhlite*.

Voici résumé l'article de Rovsing. Au printemps de 1904 se présentèrent à son observation deux malades, qui soudain avaient été pris de fièvre et de douleurs dans la fosse iliaque droite, en un mot d'un syndrome appendiculaire net.

L'intensité de la douleur rendait la palpation de la fosse iliaque impossible. Rovsing, d'un autre côté, jugea dangereux d'exercer une pression quelconque sur le foyer appendiculaire; la pensée lui vint alors de provoquer la douleur au point de Mac Burney par une « pression sur le côlon descendant dans la fosse iliaque gauche »; l'élévation de la pression et la tension exagérée des gaz dans le bout central du côlon devait réveiller la douleur dans la région cæco-appendiculaire, la valvule de Bauhin s'opposant au passage des gaz du cæcum dans le grêle. Le résultat fut le suivant : chez un des patients, négatif; mais chez l'autre, « une simple compression du côlon descendant provoquait immédiatement, avec la rapidité d'un éclair, une douleur exquise au point de Mac Burney. » Le premier malade opéré fut trouvé porteur d'un phlegmon périrénal : chez lui, le résultat avait été négatif; le second, chez qui le résultat avait été positif, avait une appendicite supprimée.

De 1904 à 1907, Rovsing rechercha plus de cent fois ce symptôme et il conclut : « La signification de ce symptôme est double :

« 1° Elle est considérable dans le diagnostic différentiel de nombreux cas d'appendicite aiguë aussi bien que chronique où une tuméfaction et de la douleur existent dans la fosse iliaque droite, d'origine incertaine, pouvant être dues soit à une affection rénale, soit à un calcul de l'uretère, soit à une urétérite, soit à une salpingite, etc. Il n'y a que dans les cas où le cæcum et l'appendice sont atteints qu'une pression sur le côlon descendant sain provoque ce symptôme.

« 2° Dans les cas aigus où la palpation directe est dangereuse, impossible ou trop douloureuse, la palpation du côlon descendant provoque immédiatement et sans dangers en cas d'appendicite la douleur typique au point de Mac Burney. »

Le 22 février 1908 (*Centralbl. für Chirurgie*, n° 8), Carl Lauenstein, de Hambourg, rapporte l'observation d'un homme chez lequel le signe de Rovsing fait diagnostiquer : appendicite. Opération : appendice sain, cholécystite calculeuse aiguë. Lauenstein en conclut que ce symptôme doit exister dans toutes les affections inflammatoires paracôliques. Dans son cas, la vésicule très grosse reposait sur le côlon et l'épiploon adhérait à la vésicule.

A ces réserves déjà sérieuses, se joignent les critiques plus documentées d'Arthur Hoffmann, de Karlsruhe (*Centralblatt für Chirurgie*, 1908, n° 17, p. 533), qui a recherché le « symptôme de Rovsing »

dans 34 cas, dont 18 cas de pérityphlite, et l'a comparé dans sa valeur au point de Mac Burney.

Dans 18 cas de pérityphlite, le Rovsing fut trouvé trois fois, et dans 2 cas il y avait de l'exsudat dans la cavité péritonéale libre.

Le point de Mac Burney ne manqua que quatre fois (2 appendices rétro-cæcaux, 1 pelvien).

Dans 13 cas (paramérite, salpingite, pelvipéritonite sans appendicite), le Rovsing fut constaté trois fois, et c'étaient, dit Hoffmann, 3 cas où le diagnostic différentiel était très difficile; 1 de ces cas présentait en même temps le point de Mac Burney.

Hoffmann conclut que le signe de Rovsing manque lorsque le péritoine n'est pas enflammé. Il écrit même qu'il existe chez des personnes qui n'ont plus leur appendice, et peut être constaté après l'ablation de l'appendice lorsque l'abdomen est refermé. Dans un cas, il aurait même constaté un Rovsing inversé : la pression à droite provoquait des douleurs gauches.

D'après cet auteur, la douleur est purement fonction de l'inflammation péritonéale et peut être provoquée à un point quelconque par la pression directe ou indirecte. Il conclut que le signe de Rovsing n'a aucune valeur pathognomonique.

Dans le même numéro du *Centralblatt*, n° 17, p. 537, le professeur Rovsing répond aux critiques de Hoffmann par son expérience de trois ans et demi.

Tout d'abord Hoffmann décrit le symptôme d'une manière défecueuse : provocation de la douleur appendiculaire par une pression à distance sur le côlon descendant, brève et brusque. Rovsing, au contraire, procède ainsi : la main gauche, mise à plat sur l'abdomen, s'avance du côté droit le long de la ceinture pelvienne vers la fosse iliaque gauche; il faut repousser en dedans les anses grêles et presser fortement le côlon sur le plan résistant sous-jacent. Alors les doigts qui compriment énergiquement remontent doucement vers l'angle splénique, de façon que le contenu du côlon, sous une pression élevée, influe sur le cæcum. La méthode consiste entièrement en une élévation de pression réalisée uniquement dans le côlon.

Procédant de cette manière, Rovsing a toujours constaté, sans aucune exception, ce symptôme dans les « endoappendicites » où le point de Mac Burney manquait. Ce sont même les cas où apparaît le plus nettement; ce fait ruine la théorie de Hoffmann, qui en fait un signe d'inflammation du péritoine.

Rovsing ne prétend pas que sa méthode ait plein succès dans tous les cas : il excepte ainsi les perforations en pleine cavité péritonéale, les péritonites diffuses avec météorisme...

Que conclure de cette discussion ? Le signe de Rovsing est peu connu en France. Les affirmations de Rovsing, les critiques d'Hoffmann, de Lauenstein, montrent qu'il mérite d'être recherché, qu'il doit être discuté avec grand soin.

P. D.

---

Le Gérant : OCTAVE DOIN.

a  
et  
es  
-  
l,  
s  
e  
-  
s  
i,  
e  
-  
e  
-  
r  
e  
-  
n  
a  
,  
e  
-  
s  
s  
-  
t  
s  
e  
t  
t  
s  
,  
a  
-  
l